UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIȚANU

DEPARTAMENTUL MEDICINĂ INTERNĂ,
CLINICA MEDICALĂ nr.3, DISCIPLINA CARDIOLOGIE

Marcel ABRAȘ, Elena SAMOHVALOV, Livi GRIB

Metode de investigații invazive și noninvazive în cardiologie

Elaborare metodică

CHIȘINĂU
2017

UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ŞI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIŢANU

DEPARTAMENTUL MEDICINĂ INTERNĂ,
CLINICA MEDICALĂ nr.3, DISCIPLINA CARDIOLOGIE

Marcel ABRAŞ, Elena SAMOHVALOV, Livi GRIB

Metode de investigaţii invazive şi noninvazive în cardiologie

Elaborare metodică

CHIŞINĂU
Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*
2017

CZU:616.1-07(076.5)
A 13

Elaborarea metodică a fost aprobată și recomandată pentru editare de către Consiliul Metodic al Departamentului Medicină Internă al Universității de Stat de Medicină și Farmacie *Nicolae Testemițanu*, proces-verbal nr. 2 din 10.03.2017.

Autori:

Marcel Abraș, doctor în medicină, conferențiar universitar
Elena Samohvalov, doctor în medicină, conferențiar universitar
Livi Grib, doctor habilitat în medicină, profesor universitar

Recenzenți:

Sergiu Matcovschi, dr. hab. med., profesor universitar
Valeriu Istrati, dr. hab. med., profesor universitar

Redactor: *Lidia Serghienco-Ciobanu*

Elaborarea metodică este destinată studenților și rezidenților la disciplina Cardiologie.

DESCRIEREA CIP A CAMEREI NAŢIONALE A CĂRŢII

Abraş, Marcel.

Metode de investigaţii invazive şi noninvazive în cardiologie: Elaborare metodică / Marcel Abraş, Elena Samohvalov, Livi Grib; Univ. de Stat de Medicină şi Farmacie "Nicolae Testemiţanu", Dep. Medicină Internă, Clinica Medicală Nr. 3, Disciplina Cardiologie. – Chişinău: CEP *Medicina*, 2017. – 116 p.: fig., tab.

Bibliogr.: p. 112-116 (61 tit.). – 50 ex.

ISBN 978-9975-82-071-4.

616.1-07(076.5)
A 13

ISBN 978-9975-82-071-4

CUPRINS

ABREVIERI

BCV – Boli cardiovasculare
FR – Factori de risc
OMS – Organizaţia Mondială a Sănătăţii
FRCV – Factori de risc cardiovascular
RCV – Risc cardiovascular
HTA – Hipertensiune arterială
DZ – Diabet zaharat
TA – Tensiunea arterială
IMC – Indicele Masei Corporale
CMD – Cardiomiopatie dilatativă
Lp (a) – Lipoproteina A
apoA1 – Apolipoproteina A1
eGFR – Rata filtrării glomerulare
IMA – Infarct miocardic acut
IC – Insuficientă cardiacă
Hcys – Homocisteină
PAI-1 – Inhibitorul activatorului plasminogenului-1

EVALUAREA BIOLOGICĂ: TESTE DE LABORATOR, BIOMARKERI SERICI

Introducere. Pacientului cardiovascular i se fac examenele sangvine curente, de rutină şi i se recoltează probe pe care contextul clinic al pacientului individual le sugerează. Nu există teste sangvine universal specifice afecţiunilor cardiovasculare. Există, însă, biomarkeri utili în evaluarea bolilor cardiovasculare. Biomarkerul reprezintă o caracteristică ce poate fi evaluată, măsurată obiectiv, ea fiind un indicator al proceselor biologice normale, a celor patologice sau a răspunsului farmacologic la o intervenţie terapeutică [23]. Biomarkerul poate fi parte a produselor biologice (sânge, urină, ţesut) sau poate fi obţinut prin înregistrare (ECG) ori explorare imagistică (ecocardiografie, CT etc.). Ideală ar fi şi determinarea markerilor genetici (care pot fi reprezentaţi de gena în sine, ARN-ul mesager (ARNm) pe care acesta îl produce, proteinele codificate de ARNm [2]. Acurateţea unui biomarker se exprimă prin sensibilitatea (capacitatea de a detecta cazurile real pozitive) şi specificitatea sa (puterea de a identifica cazurile real negative); astfel, un biomarker performant il ajută pe clinician în evaluarea corectă a bolnavului. În funcţie de utilitatea lor maximă, biomarkerii pot fi adecvaţi screeningului, diagnosticului, stadializării, aprecierii prognosticului unei boli. Astfel, principalii reprezentanţi pentru markerii injuriei miocitare pot fi consideraţi:

- troponinele I şi T, creatinkinaza MB, lanţurile uşoare de miozin-kinază, acizii graşi cardiaci legaţi de proteine;
- pentru markerii inflamaţiei: proteina C reactivă, factorul de necroză tumorală alfa, interleukinele, Fas (APOI);
- pentru markerii stresului oxidativ: lipoproteinele cu densitate joasă oxidate, mieloperoxidazele, malondialdehida, biopirinele urinare;
- pentru neurohormoni: norepinefrina, epinefrina, angiotensina II, renina, alderosteronul, arginin-vasopresina, endotelina;

- pentru markerii stresului miocitar: peptidul natriuretic B (BNP), NTpro-BNP, proadrenomedulina;
- pentru markerii remodelării matricei extracelulare: metaloproteazele matriceale, inhibitorii tisulari ai metaloproteazelor, propeptidele de collagen.

Se cunosc şi markeri incomplet caracterizaţi: cromogranin, adiponectină, osteoprotegerină, factorul 15 de diferenţiere-creştere etc. Există un mare interes pentru stabilirea unor biomarkeri performanţi unici cu valori standard de referinţă internaţional acceptate şi – la celălalt capăt al spectrului – pentru generarea unor strategii multimarker 2-4. Aceste strategii (chiar scoruri) au fost propuse în special pentru entităţi cu spectru larg, sindroame clinice frecvente, precum ateroscleroza, boala coronariană ischemică, insuficienţa cardiacă, şi sunt utilizate în special pentru predicţia riscului.

De exemplu, combinarea a doi sau mai mulţi biomarkeri circulanţi care reflectă aspecte diferite ale fiziopatologiei insuficienţei cardiace (ca nivelul troponinelor şi al peptidului natriuretic B) creşte puterea prognostică a scorului.

Folosirea simultană a mai multor indicatori prognostici independenţi serologici şi imagistici (cu nivelul peptidelor atriale natriuretice şi ventriculografia radionuclidică) permite o mai bună stratificare a riscului [4,5].

Chiar şi aşa, unii biomarkeri pot avea semnificaţii multiple: de exemplu, creşterea troponinei la bolnavii cu infarct miocardic fără supradenivelare de segment ST poate fi marker nu numai al necrozei, ci şi al formării trombusului coronarian şi al embolizării distale prin microagregate plachetare; eliberarea de troponină în sindroamele coronariene acute poate fi considerată un indicator al probabilităţii crescute de răspuns la tratamentul antiplachetar şi antitrombotic; în insuficienţa cardiacă troponina este crescută chiar în absenţa ischemiei, probabil secundară injuriei miocitare, pierderii progresive a miocitelor, în plus, pentru a deveni un instrument de rutină, în practica clinică scorurile multimarker trebuie sa fie adecvate unui spectru larg de populaţie, de diverse etnii, din diverse arii geografice. Pentru practica clinică s-a încercat identificarea biomarkerilor ce caracterizează pacientul cu risc cardiovascular, pacientul vulnerabil. Teoretic, vulnerabilitatea include o triadă de anomalii: placa, sângele şi miocardul vulnerabil. Pentru eva-

luarea prin biomarkeri două dintre aceste trei componente (placa şi miocardul vulnerabil) sunt mai greu accesibile în raport cu a treia (sângele vulnerabil). Există rezerve privind acest tip de strategie [14, 26].

- bunul simţ clinic refuză ideea determinării exhaustive de markeri serici la pacienţi;
- abordarea apare simplistă, procesele complexe şi dinamice cardiace nu pot fi reflectate fidel de un grup de markeri serici;
- nu există întotdeauna o corelaţie certă între valoarea biomarkerilor şi fenotipul clinic.

Pentru insuficienţa cardiacă există o astfel de abordare. Această prezentare a biomarkerilor din insuficienţa cardiacă nu reflectă, însă, potenţialul diferit al biomarkerilor în evaluarea riscului, prezenţei, gravităţii sindromului. Astfel, deşi rolul negativ al neurohormonilor eliberaţi de sistemul nervos simpatic şi sistemul renină-angiotensină-aldosteron este neîndoielnic, nu există probe privind beneficiul clinic realizat prin determinarea de rutină a nivelului plasmatic al catecolaminelor, reninei, angiotensinei II şi aldosteronului pentru monitorizarea insuficienţei cardiace, modularea terapiei. Ghidurile privind abordarea insuficienţei cardiace păstrează doar peptidele cardiace natriuretice (BNP, NT proBNP) ca biomarkeri validaţi pentru susţinerea diagnosticului şi aprecierea prognosticului disfuncţiei cardiace.

Valoarea lor înalt predictivă poate fi utilă în excluderea cauzelor cardiace ale dispneei. Totuşi, multitudinea de condiţii în care pot creşte (ca, de exemplu, embolismul pulmonar, insuficienţa renală, sepsisul) obligă la interpretarea lor în contextul clinic (în special în departamentele de terapie intensivă) [21,35].

Bolnavii cardiaci sunt adesea pacienţi care asociază şi alte suferinţe. S-a propus utilizarea unor biomarkeri integraţi ai bolilor cardiace şi extracardiace pentru o mai bună evaluare şi terapie a pacientului.

De exemplu, în sindroamele cardiorenale rolul biomarkerilor cardiaci şi renali este acceptat pentru identificarea, clasificarea lor, stratificarea riscului, monitorizarea tratamentului.

Astfel, peptidul natriuretic tip B este crescut în sindromul cardiorenal acut ca o consecinţă a insuficienţei cardiace acute decompensate. El este reacţionat şi în sindromul cardiorenal cronic. Pacienţii cu boală renală cronică au valori mai mari ale BNP, NTpro-BNP decât subiecţii de aceeaşi vârstă şi sex în absenţa reducerii filtrului glome-

rular şi în absenţa insuficienţei cardiace; aceste nivele înalte ale peptidelor natriuretice au fost atribuite reducerii clearance-ului renal, deşi, probabil, acesta nu este singurul mecanism.

Aceste valori sunt modificate în grade diferite în diversele tipuri de sindrom cardiorenal: NGAL în tipurile 1,3,5; cistatina C în tipurile 1-4. Progresele în integratomică vor stimula strategia multimarker prin posibila asociere a imagisticii moleculare la biomarkeri serologici actuali. În paralel şi independent de progresul tehnologic, clinicianul trebuie sa ţină cont de limitele testelor de laborator, ale biomarkerilor serici şi să le interpreteze în contextul clinic.

ELECTROCARDIOGRAMA

Istoric. După ce prima observare a activităţii electrice a inimii (unei broaşte) a fost observată de Kolliker şi Mueller (1856), au urmat o multitudine de încercări de a înregistra această activitate, printre care: folosind un electrometru capilar (Marey, 1876), un reotom (Burdon – Sanderson, 1879), din nou un electrometru capilar (Waller, 1887). Prima înregistrare a unei electrocardiograme se consideră că-i aparţine lui Einthoven (1903), care a folosit un galvanometru cu fir şi patru cuve cu apă sărată pe post de electrozi, apoi metoda a fost rapid pusă în aplicare în întreaga lume. După mai mulţi ani au fost inventate: electrocardiograful cu tuburi electronice (Marvin şi Leibing, 1931), imprimatorul cu ac încălzit (Haynes, 1936), electrozii metalici şi cei actuali. La sfârşitul anilor '40 ai secolului trecut, după ce a trebuit să renunţe la ideea unui echipament de telemonitorizare ECG de lungă durată (deoarece pacientul utiliza tuburi şi baterii de alimentare grele, deci instalaţia nu era chiar portabilă), Norman Holter a conceput sistemul de înregistrare pe bandă magnetică a ECG, sistem care-i poartă numele. Conceptul de telemonitorizare ECG este realizabil în zilele noastre, în mai multe variante. Pe de altă parte, monitorizarea de lungă durată a devenit o necesitate, atât în spital, cât şi în ambulatoriu, şi la domiciliul pacientului. A mai intervenit necesitatea de a realiza alarmarea în cazul apariţiei unor anomalii în traseul ECG, deci în funcţionarea inimii. Prima măsură posibilă a fost încercarea de a determina automat ritmul cardiac (prin hardware) şi realizarea alarmării în cazul depăşirii unor limite presta-

bilite. Progresele în domeniul tehnologiei semiconductoarelor au permis şi progrese în realizarea acestor deziderate [2,17]. Dezvoltarea rapidă a microprocesoarelor, a microcomputerelor a permis simplificarea şi eficientizarea acţiunii de monitorizare şi determinare primară (prin software) a ritmului cardiac. Detecţia software a complexelor QRS a fost aplicată pentru prima dată în anii '70 ai secolului trecut, dar în prezent necesită numeroase modificări pentru a fi cu adevărat eficientă. Totuşi, pentru corectitudinea detecţiei şi pentru asigurarea protecţiei pacientului monitorizat, această eficienţă trebuie să fie cât mai înaltă.

Datorită creşterii posibilităţilor de procesare, următorul pas l-a constituit încercarea de a ajuta medicul în realizarea monitorizării şi în stabilirea diagnosticului – realizarea unui sistem de analiză automată ECG. Ideea este de a realiza un diagnostic rapid şi eficient, dar care apoi necesită o confirmare/validare din partea medicului, rolul lui fiind decizional.

Electrocardiograma de repaus reprezintă investigaţia paraclinică neinvazivă utilizată pentru a înregistra ritmul cardiac şi pentru a stabili diagnosticul celor mai multe afecţiuni cardiace. Interpretarea ei oferă informaţii cu implicaţii diagnostice, terapeutice şi prognostice esenţiale în special în managementul pacienţilor cu sindroame coronariene acute, tulburări de ritm sau conducere, diselectrolitemii, anomalii electrice cu substrat genetic.

Geneza electrocardiogramei. Electrocardiograma reflectă activitatea electrică a inimii printr-o succesiune de unde şi segmente, având ca substrat procesele de depolarizare şi repolarizare miocardică.

În repaus interiorul miocitului este electronegativ în raport cu exteriorul, diferenţa de potenţial dintre interiorul şi exteriorul celulei, cunoscută sub numele de potenţial de repaus, fiind de aproximativ -90 mV. Distribuţia inegală, precum şi fluxul transmembranar al ionilor sunt reglate de canalele ionice, structuri moleculare complexe localizate în membrana celulară. Un stimul electric determină activarea acestor canale urmată de influxul ionilor pozitivi de sodiu şi calciu, depolarizarea celulei şi apariţia potenţialului de acţiune. Ulterior, efluxul ionilor pozitivi de potasiu tinde să restabilească polaritatea membranei, iniţiind procesul de repolarizare.

Diferenţele de potenţial existente la nivelul unei singure celule sau al unui mic grup de celule nu generează suficient curent pentru a putea fi

înregistrate de electrozii plasaţi la suprafaţa corpului. Înscrierea traseului electrocardiografic este consecinţa activării majorităţii miocitelor atriale şi, respectiv, ventriculare. Frontul electric, care poate fi reprezentat ca un vector, se deplasează dinspre celulele depolarizate încărcate pozitiv către cele aflate în repaus. În miocardul normal sensurile depolarizării şi repolarizării sunt opuse, depolarizarea având loc de la subendocard către subepicard, repolarizarea având un sens invers, de la subepicard către subendocard. În mod convenţional, sensul vectorului de depolarizare este de la negativ la pozitiv şi atunci când vectorul se îndreaptă spre electrodul explorator va fi înregistrat de acesta ca o deflexiune pozitivă, iar dacă se îndepărtează de acesta – ca o deflexiune negativă [21].

Electrocardiograma standard în 12 derivaţii înregistrează diferenţele de potenţial, variabile pe parcursul unui ciclu cardiac, între zone prestabilite ale suprafeţei corporale.

Derivaţia reprezintă un circuit alcătuit din doi electrozi plasaţi în contact cu pacientul şi conectaţi la bornele unui electrocardiograf.

ECG standard este constituită din 12 derivaţii obţinute prin plasarea a doi electrozi pe membrele superioare, doi electrozi pe membrele inferioare şi şase în locaţii standard de pe piept: şase derivaţii ale membrelor (trei standard: DI, II, III, trei augmentate sau mărite: aVR, aVL, aVF), iar şase derivaţii precordiale (VI-6) .

Sistemul celor 12 derivaţii formează două planuri perpendiculare unul pe celălalt. Primul, cunoscut drept planul frontal, este constituit din cele şase derivaţii ale membrelor, iar cel de-al doilea, planul transversal, este format din derivaţiile precordiale.

În mod clasic derivaţiile sunt descrise ca bipolare atunci când se folosesc doi electrozi activi (cele trei derivaţii standard ale membrelor) şi unipolare sau monopolare atunci când un electrod este activ (explorator), iar al doilea este indiferent (plasat la un potenţial constant).

Calitatea înregistrării traseului ECG poate fi determinată de mai mulţi factori:

– ce se referă la pacienţi: tremor muscular, mişcări respiratorii, obezitate, boli pulmonare cronice;

– factori tehnici: se referă la operator sau la echipamentul folosit: plasarea incorectă a electrozilor, inversarea electrozilor, pregătirea insuficientă a tegumentului şi contactul insuficient al acestuia cu electrozii, excesul de gel, dextrocardia (atunci când nu e cunoscută de operator).

Poziţionarea electrozilor membrelor se face în mod obişnuit la nivelul încheieturii mâinilor şi, respectiv, la nivelul gleznelor cu pacientul în decubit dorsal. Ulterior, s-a observat că plasarea electrozilor la nivelul braţelor şi al gambelor reduce artefactele de mişcare, dar influenţează amplitudinea şi durata undelor ECG, impunând redefinirea criteriilor ECG de voltaj. O eroare des întâlnită constituie plasarea electrozilor precordiali VI şi V2 în spaţiile intercostale 2 şi 3, ceea ce duce la o scădere a amplitudinii undei R iniţiale în aceste derivaţii cu 0,1 mV pe interspaţiu, progresie slabă a undei R şi aspect sugestiv pentru infarctul anterior. S-a demonstrat că la pacienţii cu boli pulmonare cronice obstructive poziţia joasă a diafragmului face ca electrozii V3 şi V4 să fie situaţi de fapt deasupra ventriculului stâng, înregistrând astfel deflexiuni negative care simulează infarctul anterior. Plasarea electrozilor V5 şi V6 în spaţiul 6 intercostal sau mai jos influenţează amplitudinea undelor şi diagnosticul hipertrofiei ventriculare stângi (HVS). De altfel, plasarea greşită a electrozilor este una dintre sursele importante de variabilitate în diagnosticul HVS bazat pe criterii de voltaj. Utilizarea derivaţiilor suplimentare drepte (V3R, V4R, V5R şi V6R – în oglindă faţă de derivaţiile precordiale standard) şi extreme stângi (V7 – linia axilară posterioară, V8 – subscapular şi V9 – paravertebral) este recomandată în cazul pacienţilor cu infarct inferior sau posterior, contribuind în acest context la decizia terapeutică. Nu se recomandă utilizarea de rutină a derivaţiilor suplimentare în afara sindroamelor coronariene acute.

Reguli:

- Efectuarea ECG se va face cu pacientul în **decubit dorsal.**
- La amplasarea electrozilor precordiali **respectaţi ordinea** descrisă mai sus.
- Derivaţiile membrelor vor fi amplasate **simetric.**
- Folosirea **gelului la ECG** măreşte conductivitatea electrică, astfel vom obţine o înregistrare ECG de mare fidelitate. **Gelul se aplică direct pe tegument**, nu pe suprafaţa de contact a ventuzelor, astfel evitând aspirarea acestuia în para de cauciuc a ventuzelor.
- Cablurile nu se vor tensiona, conexiunea lor la ventuze va fi ferm strânsă.
- Se va nota pe ECG numele **şi prenumele pacientului, vârsta, sexul, TA** în momentul înregistrării ECG.

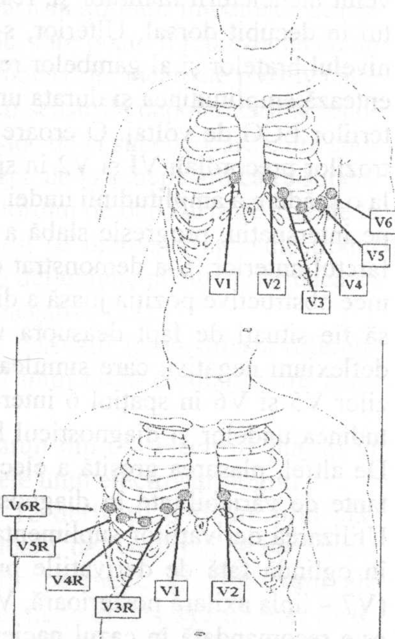
Efectuarea ECG în 12 derivaţii

Derivaţiile membrelor:

Roşu:	– braţul drept
Galben:	– braţul stâng
Verde:	– glezna stângă
Negru:	– glezna dreaptă

Amplasarea electrozilor precordiali (standard – stânga):

V1	– spaţiul IV, intercostal drept **parasternal**
V2	– spaţiul IV, intercostal stâng **parasternal**
V4	– spaţiul V, intercostal pe linia **medioclaviculară** stângă
V3	– **la jumătatea** distanţei dintre V2 – V4
V5	– spaţiul V, intercostal pe linia **axilară anterioară** stângă
V6	– spaţiul V, intercostal pe linia **axilară medie** stângă



Amplasarea electrozilor precordiali – derivaţii drepte:

V1	– spaţiul IV, intercostal drept **parasternal**
V2	– spaţiul IV, intercostal stâng **parasternal**
V4R	– spaţiul V, intercostal pe linia **medioclaviculară** dreaptă
V3R	– **la jumătatea** distanţei dintre V2 – V4
V5R	– spaţiul V, intercostal pe linia **axilară anterioară** dreaptă
V6R	– spaţiul V, intercostal pe linia **axilară medie** dreaptă

*R= right

Indicaţiile efectuării electrocardiogramei standard în 12 derivaţii în practică cardiologică. Indicaţiile efectuării testului ECG de efort

I. Diagnosticul cardiopatiei ischemice I:

– Pacienţi adulţi (inclusiv cei cu bloc complet de ramură dreaptă, sau subdenivelare de segment ST în repaus sub 1 mm) cu probabilitate pretest intermediară de cardiopatie ischemică apreciată pe baza sexului, vârstei şi simptomelor. Pacienţi cu angină va-

sospastică. Pacienţi cu probabilitate pretest înaltă de cardiopatie ischemică apreciată pe baza sexului, vârstei şi simptomelor. Pacienţi cu probabilitale pretest joasă de cardiopatie ischemică apreciată pe baza sexului, vârstei şi simptomelor.

- Pacienţi cu subdenivelare de segment ST în repaus sub 1 mm aflaţi sub tratament cu digoxin. Pacienţi cu criterii ECG de hipertrofie ventriculară stângă şi subdenivelare de segment ST în repaus sub 1 mm. Pacienţi cu următoarele anomalii ECG:
- ritm de cardiostimulare
- sindrom de preexcitaţie (WPW)
- subdenivelare de segment ST mai mare de 1 mm
- bloc complet de ramură stângă
- Pacienţi cu infarct miocardic documentat sau coronarografie care arată leziuni coronariene semnificative cu un diagnostic cert de cardiopatie ischemică.

II. Evaluarea riscului şi prognosticului pacienţilor cu simptome sau istoric cunoscut de cardiopatie ischemică.

Evaluarea iniţială a pacienţilor cu suspiciune sau cardiopatie ischemică cunoscută (inclusiv cei cu bloc complet de ramură dreaptă sau subdenivelare de segment ST în repaus sub 1 mm)

- Pacienţi cu suspiciune sau diagnostic cert de cardiopatie ischemică care au suferit o modificare semnificativă a statutului clinic.
- Pacienţi cu angină instabilă cu risc scăzut, aflaţi la 8-12 ore de la prezentare, care nu au repetat angina şi nu prezintă fenomene de insuficienţă cardiacă.
- Pacienţi cu angină instabilă cu risc intermediar, aflaţi la 2-3 zile de la prezentare, care nu au repetat angina şi nu prezintă fenomene de insuficienţă cardiacă.
- Pacienţi cu angină instabilă cu risc intermediar cu markeri de necroză miocardică negativi şi ECG fără modificări semnificative la evaluarea iniţială, care la 6-12 ore de la debutul simptomelor nu prezintă creşterea markerilor de necroză miocardică sau alte semne de ischemie miocardică pe parcursul observaţiei [12, 25].
- Pacienţi cu următoarele modificări pe ECG de repaus:
  - ritm de cardiostimulare
  - sindrom de preexcitaţie (WPW)

- subdenivelare de segment ST mai mare de 1 mm pe ECG de repaus.

Bloc complet de ramură stângă sau orice tulburare de conducere intraventriculară cu durata QRS de peste 120 ms:

- Pacienţi cu evoluţie clinică stabilă monitorizaţi în scopul ghidării tratamentului.
- Pacienţi cu comorbidităţi severe posibil ameninţătoare de viaţă şi/sau candidaţi pentru revascularizare.
- Pacienţi cu angină instabilă cu risc înalt.

III. Evaluarea pacienţilor postinfarct miocardic

Înaintea externării, pentru evaluarea prognostică – prescrierea regimului de efort, evaluarea tratamentului (submaximal la 4-6 zile).

- Precoce, după externare pentru evaluarea prognostică – prescrierea regimului de efort, evaluarea tratamentului şi recuperare cardiovasculară, dacă testul de efort nu s-a efectuat înaintea externării (limitat de simptom la 14-21 de zile).
- Tardiv, după externare pentru evaluarea prognostică – prescrierea regimului de efort, evaluarea tratamentului şi recuperare cardiovasculară, dacă testul efectuat precoce a fost submaximal (limitat de simptom la 3-6 săptămâni).

După externare, pentru consiliere în legătură cu nivelul de activitate fizică permis sau ca parte a programului de recuperare la pacienţii supuşi unei proceduri de revascularizare.

- Pacienţi cu următoarele modificări pe ECG de repaus:
  - ritm de cardiostimulare
  - sindrom de preexcitaţie (WPW)
  - subdenivelare de segment ST mai mare de 1 mm pe ECG de repaus
  - bloc complet de ramură stângă sau orice tulburare de conducere intraventriculară cu durata QRS de peste 120 ms
  - hipetrofie ventriculară stângă
  - tratament cu digoxin
  - monitorizarea periodică a pacienţilor care continuă să participe la programe de recuperare.
- Pacienţi cu comorbidităţi severe posibil ameninţătoare de viaţă şi/sau candidaţi pentru revascularizare.

Evaluarea pacienților cu infarct miocardic acut și insuficiență cardiacă decompensată, aritmii cardiace sau alte afecțiuni care le limitează capacitatea de efort

– Anterior externării în cazul pacienților care au fost deja revascularizați sau selectați pentru proceduri de revascularizare. Deși un test de stres ar putea fi util înainte sau după coronarografie pentru evaluarea sau identificarea ischemiei în teritoriul de distribuție al arterelor coronare cu leziuni la limita semnificației, sunt recomandate testele imagistice de stres.

Electrocardiograma cu medierea semnalului permite analiza porțiunii terminale a undei P și a complexului QRS cu identificarea semnalelor de amplitudine joasă (1-25 uV) și frecvență înaltă – potențiale tardive atriale și ventriculare (PTV), care nu pot fi detectate pe electrocardiograma de suprafață obișnuită.

Mecanismul de apariție al PTV constă în fragmentarea depolarizării prin întârzierea anumitor zone din miocard, secundară heterogenității structurale induse de ischemie, fibroză, cicatrici postoperatorii etc. Importanța clinică a decelării PTV se bazează pe faptul că prezența lor furnizează durata complexului QRS filtrat (QRSd) > 114-120 ms.

– Root-Mean-Square voltage of terminal 40 ms (RMS 40) <20uV.

– Low-Amplitude Signal duration (LAS) > 39 ms.

Principalele recomandări certe de utilizare a electrocardiogramei cu medierea semnalului sunt rezumate în *Tabelul 3*. Aceasta nu este recomandată pacienților cu cardiopatie ischemică și tahicardie ventriculară susținută (TVS) documentate sau pentru stratificarea riscului de TVS la pacienți fără boală cardiacă documentată.

Monitorizarea ECG ambulatorie este utilizată în practica clinică cardiologică pentru decelarea, documentarea și caracterizarea anomaliilor electrice cardiace survenite în cursul activităților zilnice obișnuite. Există două tipuri de dispozitive pentru monitorizarea ambulatorie a ECG:

– dispozitive care permit înregistrarea continuă a traseului ECG pe parcursul a 24 sau 48 de ore, utile pentru surprinderea simptomelor și a modificărilor ECG care au probabilitate mare de apariție în acest interval de timp;

– dispozitive care permit o înregistrare de tip intermitent, pe perioade lungi de timp (săptămâni, luni), utile în cazul evenimentelor sporadice.

Selectarea tipului de dispozitiv se face individualizat, în funcţie de specificul clinic al fiecărui pacient.

Monitorizarea ECG continuă este utilă în cazul pacienţilor simptomatici prin sincope, care nu ar putea activa în timp util un dispozitiv cu înregistrare de tip intermitent sau în cazul pacienţilor cu simptome care survin zilnic sau aproape zilnic (episoade recurente de palpitaţii).

Monitorizarea ECG intermitentă este recomandată pacienţilor cu simptome sporadice sau de foarte scurtă durată, capabili să activeze dispozitivul astfel încât să stocheze în memoria acestuia traseul ECG imediat premergător episodului simptomatic.

Indicaţiile monitorizării electrocardiografice ambulatorii

I. Evaluarea pacienţilor cu simptome posibil legate de tulburări de ritm
   - pacienţi cu sincopă, presincopă şi ameţeală de cauză neexplicată
   - pacienţi cu episoade recurente de palpitaţii de cauză neexplicată
   - pacienţi cu episoade de dispnee, durere toracică sau fatigabilitate de cauză neexplicată
   - pacienţi cu evenimente neurologice la care se suspectează episoade de fibrilaţie atrială sau flutter atrial
   - pacienţi cu sincopă, presincopă, ameţeală sau palpitaţii pentru care s-a identificat o cauză non-aritmică şi la care simptomele persistă în pofida tratamentului acestei cauze

II. Evaluarea riscului de evenimente adverse cardiovasculare la pacienţi fără simptome sugestive pentru tulburări de ritm
   - pacienţi post-IM cu disfuncţie de VS (FEVS<40%)
   - pacienţi cu insuficienţă cardiacă congestivă
   - pacienţi cu cardiomiopatie hipertrofică

III. Indicaţii de măsurare a variabilităţii ritmului cardiac pentru evaluarea riscului de evenimente adverse cardiovasculare la pacienţi fără simptome sugestive pentru tulburări de ritm
   - pacienţi post-IM cu disfuncţie de VS
   - pacienţi cu ICC
   - pacienţi cu cardiomiopatie hipertrofică

IV. Evaluarea eficacităţii terapiei antiaritmice
- evaluarea răspunsului la terapia antiaritmică la pacienţii cu episoade aritmice reproductibile şi suficient de frecvente pentru a permite analiza
- evaluarea efectelor proaritmice ale tratamentului antiaritmic la pacienţii cu risc crescut
- evaluarea controlului frecvenţei cardiace în cazul pacienţilor cu fibrilaţie atrială, documentarea episoadelor aritmice nesusţinute recurente sau asimptomatice sub tratament la pacienţii ambulatori

V. Evaluarea funcţiei cardiostimulatorului sau defibrilatorului implantat
- evaluarea pacienţilor cu episoade frecvente de palpitaţii, sincopă sau presincopă pentru evaluarea funcţiei cardiostimulatorului şi excluderea inhibării acestuia prin miopotenţiale, excluderea tahicardiei induse de pacemaker, asistarea programării unor caracteristici complexe ca adaptarea la frecvenţa şi switch mode (modul de comutare) automat
- evaluarea pacienţilor cu suspiciune de malfuncţie de pacemaker la care interogarea dispozitivului nu a permis precizarea diagnosticului
- evaluarea răspunsului la terapia farmacologică adjuvantă la pacienţii purtători de cardiodefibrilator implantabil
- evaluarea funcţiei cardiostimulatorului imediat după implantare ca alternativă la monitorizarea continuă de tip telemetrie
- evaluarea frecvenţei aritmiilor supraventriculare la pacienţii cu defibrilator implantabil

VI. Monitorizarea ischemiei miocardice
- pacienţi cu suspiciunea de angină instabilă - (Prinzmetal)
- evaluarea pacienţilor cu durere toracică care nu pot fi supuşi testelor de efort
- evaluarea preoperatorie pentru chirurgie vasculară în cazul pacienţilor care nu pot fi supuşi testelor de efort
- pacienţi cu cardiopatie ischemică cunoscută şi dureri toracice atipice. Testul ECG de efort este explorarea cea mai utilizată în scop diagnostic şi/sau pentru stratificarea riscului la pacienţii cu angină stabilă, angină instabilă stabilizată terapeutic, la pacienţii postinfarct sau postrevascularizare miocardică.

Testul de efort se realizează prin monitorizarea ECG a pacientului în timpul mersului pe bicicletă sau covor rulant şi poate fi maximal (presupune atingerea unei frecvenţe cardiace egală cu 220 minus vârsta pacientului) sau submaximal (până la 85% din frecvenţa cardiacă maximală). Electrocardiograma se monitorizează înainte, în timpul şi după încetarea efortului (perioada de recuperare), urmărindu-se simptomele (angină, dispnee, oboseală), semnele (creşterea sau scăderea TA, modificările pulsului) şi modificările electrocardiografice sugestive pentru ischemie sau aritmii.

Cea mai utilizată definiţie pentru un rezultat pozitiv la interpretarea testului ECG de efort este de subdenivelare orizontală sau oblic descendentă >1 mm sau supradenivelare > 1 mm a segmentului ST, persistentă 60-80 ms de la sfârşitul complexului QRS [16].

Alte criterii de pozitivitate ale testului ECG de efort, mai puţin folosite sau controversate, sunt reprezentate de [18]:

- gradul devierii segmentului ST de la linia izoelectrică în relaţie cu creşterea frecvenţei cardiace (evaluat manual sau computerizat)
- inversarea undei U la efort chiar în absenţa unui răspuns anormal al segmentului ST
- creşterea magnitudinii undei U la efort în derivaţiile precordiale (> 0,05 mV) (sugestivă pentru ischemie în teritoriul de distribuţie al arterei circumflexe sau coronarei drepte)
- creşterea amplitudinii undei R (> 2 mm) imediat postefort la pacienţii cu boală multivasculară
- scăderea amplitudinii undei Q în derivaţia V5, sugestivă pentru afectarea arterei descendente anterioare, de obicei, în contextul afectării multivasculare
- creşterea duratei undei P
- modificări tranzitorii ale axului complexului QRS sau alte tulburări de conducere intraventriculară
- alungirea segmentului QT.

S-a demonstrat că anumite modificări survenite în timpul testului ECG de efort, mai ales în asociere, au valoare prognostică pentru leziune de trunchi comun sau boală severă multivasculară. Dintre acestea trebuie menţionate: subdenivelarea de segment ST de peste 2 mm, subdenivelarea descendentă de segment ST, un răspuns pozitiv precoce

(stadiile Bruce 1 şi 2), persistenţa subdenivelării de segment ST peste 6 minute în perioada de recuperare, subdenivelarea de segment ST în cinci sau mai multe derivaţii şi hipotensiunea la efort [18].

Contraindicaţiile absolute ale testului ECG de efort sunt reprezentate de: infarctul miocardic acut (primele 2 zile de la debut), angina instabilă cu risc crescut, aritmiile cardiace necontrolate simptomatice sau care evoluează cu instabilitate hemodinamică, stenoza aortică strânsă, simptomatică, insuficienţa cardiacă decompensată, embolia pulmonară acută sau infarctul pulmonar, miocardita sau pericardita acută, disecţia acută de aortă. Există şi contraindicaţii relative: stenoză de trunchi comun coronarian, stenoze valvulare de severitate medie, dezechilibre electrolitice, hipertensiune arterială severă necontrolată (sistolică peste 200 mmHg şi diastolică peste 110 mmHg), tahi- sau bradiaritmii, cardiomiopatie hipertrofică obstructivă sau alte afecţiuni care determină obstrucţie la golirea ventriculului stâng, afecţiuni fizice sau psihice care nu permit efortul, bloc atrioventricular de grad înalt.

Oprirea testului ECG de efort se face în cazul scăderii tensiunii arteriale sistolice cu peste 10 mmHg faţă de valoarea iniţială în pofida creşterii pragului de efort atunci când se asociază şi cu alte semne de ischemie, în cazul apariţiei anginei moderată/ severă, simptomelor de tip ameţeală, ataxie sau presincopă, semnelor de hipoperfuzie (cianoză sau paloare). Alte situaţii care impun oprirea imediată a testului ECG de efort sunt reprezentate de dificultăţile tehnice de monitorizare ECG sau a tensiunii arteriale, de apariţia tahicardiei ventriculare susţinute sau a supradenivelării de segment ST>1 mm în derivaţii fără undă Q diagnostică (altele decât aVR şi VI).

Electrocardiograma îşi păstrează locul şi importanţa, în contextul dezvoltării celorlalte tehnici de investigare, ea fiind adesea un factor-cheie în decizia clinică.

MONITORIZAREA ECG AMBULATORIE

Exista 2 tipuri de dispozitive pentru monitorizarea ambulatorie a ECG:

- dispozitive care permit înregistrarea continuă a traseului ECG pe parcursul a 24 sau 48 de ore, utile pentru surprinderea simptomelor şi a modificărilor ECG care au probabilitate mare de apariţie în acest interval de timp;
- dispozitive care permit o înregistrare de tip intermitent, pe perioade lungi de timp (săptămâini, luni), utile în cazul evenimentelor sporadice.

Monitorizarea ECG continuă este în mod deosebit utilă în cazul pacienţilor simptomatici prin sincope, care nu ar putea activa în timp util un dispozitiv cu înregistrare de tip intermitent sau în cazul pacienţilor cu simptome ce survin zilnic ori aproape zilnic (episoade recurente de palpitaţii).

Monitorul Holter este un dispozitiv care înregistrează în mod continuu ritmul inimii în timpul activităţilor de zi cu zi, de obicei, pe o perioadă de 24 de ore. Mai este numit şi **„electrocardiogramă ambulatorie"**, identică cu cea clasică, cu excepţia faptului că este mobilă – pacientul o poartă cu el. Monitorul Holter înregistrează ritmul inimii prin intermediul unor electrozi plasaţi pe piept. Electrozii sunt senzori mici cu folie adezivă, conectaţi prin fire de un monitor. Monitorizarea Holter ECG vă ajută să aflaţi cum răspunde inima dumneavoastră la activitatea normală sau la folosirea anumitor medicamente.

Mod de efectuare. Electrozii sunt ataşaţi cu fire de un monitor portabil cu baterii. Monitorul este purtat într-o husă, care poate fi prinsă pe o curea în jurul taliei, pe umăr sau după gât. În timp ce pacientul poartă monitorul Holter, el continuă să desfăşoare activităţi obişnuite. Totodată, el trebuie sa poarte un jurnal, în care este necesar să noteze activităţile efectuate, medicamentele folosite şi simptomele apărute în timpul purtării monitorului.

TESTUL ECG DE EFORT

Testul ECG de efort este metoda cea mai utilizată în scop diagnostic şi/sau pentru stratificarea riscului la pacienţii cu angină stabilă, angină instabilă stabilizată terapeutic, la pacienţii postinfarct sau postrevascularizare miocardică.

Proba de efort precizează, în timpul unui efort fizic, comportamentul principalelor variabile hemodinamice: frecvenţa cardiacă şi presiunea arterială, şi detectează existenţa unor simptome anormale (dureri toracice, stări de rău, palpitaţii) sau a unor anomalii electrocardiografice (tulburări de ritm sau tulburări de repolarizare ventriculară în faza de recuperare electrică), evidenţiind o insuficienţă coronariană.

Mod de efectuare

O electrocardiogramă este practicată mai întâi în poziţie şezând. Cu electrozii plasaţi la locurile cuvenite, pacientul efectuează un efort fizic pe o bicicletă ergometrică sau pe un covor rulant. Desfăşurarea testului de efort este programată în funcţie de bolnav şi de informaţiile dorite şi obţinute, prin creşterea rezistenţei aplicate la pedala bicicletei sau prin accelerarea vitezei de acţionare a covorului rulant şi/sau a măririi pantei sale. În cursul probei, frecvenţa cardiacă, presiunea arterială şi electrocardiograma sunt înregistrate în fiecare minut în mod sistematic, ori atunci când intervine un simptom, apoi în fiecare minut în timpul fazei de recuperare a efortului (aproximativ 6 minute) sau până la dispariţia simptomului. Deşi total lipsită de pericol în majoritatea cazurilor, proba de efort este practicată de către un medic specializat, care dispune de un defibrilator şi de un material de reanimare cardiorespiratorie adaptat.

Rezultate. Proba de efort permite cuantificarea nivelului de efort care face să apară semne de ischemie miocardică, de angor sau alte modificări electrocardiografice. Existenţa, la efort, a diferitor tulburări ale ritmului cardiac sau evoluţia valorilor presiunii arteriale a unui pacient hipertensiv pot fi precizate.

Contraindicaţii absolute ale testului ECG de efort sunt:

- infarctul miocardic acut (primele 2 zile de la debut);
- angina instabilă cu risc crescut;
- aritmiile cardiace necontrolate simptomatice sau care evoluează cu instabilitate hemodinamică;

- stenoza aortică strânsă, simptomatică;
- insuficienţa cardiacă decompensată;
- embolia pulmonară acută sau infarctul pulmonar;
- miocardita sau pericardita acută;
- disecţia acută de aortă.

Există şi contraindicaţii relative:

- stenoza de trunchi comun coronarian;
- stenoze valvulare de severitate medie;
- dezechilibre electrolitice;
- hipertensiunea arterială severă necontrolată (sistolică peste 200 mmHg şi diastolică peste 110 mmHg);
- tahi- sau bradiaritmii;
- cardiomiopatia hipertrofică obstructivă sau alte afecţiuni care determină obstrucţie la golirea ventriculului stîng;
- afecţiuni fizice sau psihice care nu permit efortul;
- blocul atrioventricular de grad înalt.

Oprirea testului ECG de efort se face în cazul:

- scăderii tensiunii arteriale sistolice cu peste 10 mmHg faţă de valoarea iniţială în pofida creşterii pragului de efort atunci când se asociază şi cu alte semne de ischemie;
- apariţiei anginei moderate/severe;
- apariţiei simptomelor de tip ameţeală, ataxie sau presincopă;
- manifestării semnelor de hipoperfuzie (cianoză sau paloare).

TESTUL DE ÎNCLINARE (CU MASA ÎNCLINATĂ)

Testul de înclinare reprezintă un test destul de simplu, care poate să detecteze cauzele pierderilor de cunoştinţă. Testul presupune ca un pacient să fie aşezat pe o masă care, ulterior, se va înclina în sus. Iniţial, masa va fi în poziţie orizontală, după care se va înclina la aproximativ 60-70 de grade. Pe parcursul acestui test, pacientului i se vor monitoriza pulsul, tensiunea arterială şi simptomele prezente.

Testul a fost creat în vederea identificării uneia dintre cele mai frecvente cauze ale ameţelii şi leşinului – sincopa reflexă. Sincopa reflexă este considerată imposibilitatea sistemului nervos autonom (parte a sistemului nervos care controlează toate activităţile vitale involuntare,

cum sunt bătăile inimii) de a reacţiona normal în cazul apariţiei unor modificări bruşte. Când o persoană stă în picioare, o anumită cantitate de sânge se va scurge în extremităţile inferioare. În cazul în care sistemele adaptative ale corpului nu ar interveni, presiunea arterială ar scădea. În mod normal, organismul va compensa acest lucru prin faptul că va trimite nişte semnale până la nivelul inimii pentru ca aceasta să poată bate mai tare, iar vasele de sânge să se poată contracta. Mecanismele acestea, în totalitate, vor contracara scăderea tensiunii arteriale. În cazul în care ele nu au loc sau în cazul în care au loc mult prea încet, se va manifesta hipotensiunea posturală.

Testul necesită o anumită pregătire. Este preferabil ca pacientul să întrerupă tratamentele care implică anumite medicamente şi să postească. La fel, pacientul va fi rugat să golească vezica urinară şi intestinul gros înainte de test [7,25].

Mod de efectuare. După ce este rugat să stea întins pe o masă, pacientul va fi legat de aceasta cu ajutorul unor centuri, după care masa este ridicată la 60-70 de grade, pentru o perioadă de 20-60 de minute. În lipsa reproducerii simptomelor, la sfârşitul testului poate fi administrată o doză mică de Nitroglicerină oral. Pe parcursul acestui test, pacientului i se vor ţine sub observaţie pulsul, tensiunea arterială şi simptomele care pot apărea. Testul nu este dureros, dar, pe parcursul acestuia, pacienţii pot să manifeste: transpiraţie, greaţă, ameţeli, leşin. Toate aceste simptome vor fi înregistrate în timp ce se efectuează testul, contribuind la diagnosticarea cauzei unui anumit episod de leşin sau în cazul ameţelilor.

Riscuri. Pe parcursul efectuării testului cu masa înclinată nu există niciun risc major.

Rezultate. Testul cu masă înclinată are capacitatea de a confirma diagnosticul de sincopă reflexă. Există multe măsuri care sunt eficiente şi tratează cu succes această afecţiune, conducând la eradicarea sau la diminuarea simptomelor.

RADIOGRAFIA TORACICĂ

Radiografia toracică permite evaluarea cordului şi a cavităţilor sale, oferă date despre circulaţia pulmonară şi aorta toracică, precum şi despre potenţialele afecţiuni pulmonare asociate, cu un cost redus, fiind uşor accesibilă şi repetabilă, permiţând astfel monitorizarea afecţiunilor cardiace şi a tratamentului. De asemenea, radiografia toracică este importantă în monitorizarea postoperatorie a pacienţilor şi a celor cu diverse dispozitive cardiovasculare implantate.

Principiul metodei. Radiaţia Roentgen este elaborată sub forma unui flux energetic fotonic pe suprafaţa anodului tubului radiogen. Ea are proprietăţi de a fi absorbită de corpul de radiografiat (radiaţie absorbită), de a fi împrăştiată (radiaţie secundară) şi de a impresiona emulsia fotosensibilă a filmului radiografie (radiaţie reziduală) [3].

Radiografia este tehnica imagistică cu ajutorul căreia fasciculul de radiaţie Roentgen reziduală, care conţine informaţia cu privire la structura corpului traversat, este obiectivat pe un mediu sensibil fotografic (radiografie analogică) [4]. Compunerea cu ajutorul calculatorului a imaginii radiologice din pixeli, care însumează valoric densităţile din perimetrul lui, realizează o radiografie digitală.

Tehnici şi incidenţe de investigaţie radiologică a cordului şi vaselor mari

Tehnicile de investigaţie radiologică a cordului şi vaselor mari includ:

- radiografia efectuată în incidenţe standard (incidenţa postero-anterioară şi radiografia de profil stâng cu sau fără esofagul opacifiat cu pastă baritată) şi incidenţe speciale (incidenţele oblic-anterioară dreaptă şi oblic-anterioară stângă);
- fluoroscopia.

În practică, în cele mai multe cazuri, radiografiile în incidenţă postero-anterioară şi profilul stâng sunt suficiente pentru a permite aprecierea cavităţilor cordului şi a vaselor mari [5].

Radiografia în incidenţă postero-anterioară (PA). Este o radiografie care se realizează la o distanţă de film radiografic-tub Roentgen de 1,5-2 m (teleradiografie), pentru a reduce efectul de mărire a siluetei cardiace secundar efectului de proiecţie conică. Cu cât un organ este mai departe de film şi mai aproape de sursa de radiaţii, imaginea lui ra-

diologică este mai mare, se efectuează radiografia în incidenţă postero-anterioară, respectiv profilul stâng (cordul trebuie să fie mai aproape de film).

Elementele anatomice ale opacităţii cardiovasculare care se urmăresc pe o radiografie toracică în incidenţa PA sunt:

- conturul marginii drepte a opacităţii cardiovasculare:
  - unghiul cardiofrenic drept între opacitatea cordului şi hemidiafragmul drept;
  - vena cavă inferioară vizualizată uneori ca o bandă opacă la nivelul unghiului cardiofrenic drept;
  - atriul drept care formează arcul inferior drept al cordului;
  - limita dreaptă a pediculului vascular (arcul superior drept) este formată în general de vena cavă superioară, continuată cu trunchiul venos brahiocefalic drept. Imediat anterior şi medial de vena cavă superioară se află aorta ascendentă care formează arcul superior drept atunci când este dilatată şi depăşeşte vena cavă superioară;
- conturul marginii stângi a opacităţii cardiovasculare:
  - unghiul cardiofrenic stâng între opacitatea cordului şi hemidiafragmul stâng;
  - ventriculul stâng care formează arcul inferior stâng. La nivelul apexului cardiac se găseşte un panicul adipos de formă triunghiulară, cu opacitatea inferioară celei a cordului;
  - golful cardiac (arcul mijlociu stâng) are aspect concav sau rectiliniu şi este format în 2/3 superioare de trunchiul arterei pulmonare şi în 1/3 inferioară de urechiuşa stângă;
  - butonul aortic formează arcul superior stâng şi reprezintă proiecţia regiunii distale, orizontale a crosei, la trecerea ei spre descendentă;
  - artera subclaviculară stângă.

Radiografia în incidenţă latero-laterală stângă (profil stâng). Marginea anterioară a opacităţii cardiovasculare este formată din:

- unghiul cardiofrenic anterior;
- proiecţia marginii anterioare a ventriculului drept care vine în contact cu peretele toracic anterior la nivelul apendicelui xifoid;
- marginea anterioară a arterei pulmonare;
- conturul anterior al aortei ascendente.

Marginea posterioară a opacității cardiovasculare este formată din:
- opacitatea venei cave inferioare (triunghiul venei cave inferioare) vizibilă la nivelul unghiului format între hemidiafragm şi conturul posterior al cordului;
- ventriculul stâng;
- atriul stâng - cranial de ventriculul stâng.

Posterior de opacitatea cardiovasculară până la marginea anterioară a corpilor vertebrali toracali se descrie spațiul retrocardiac.

Aorta descendentă nu este în mod obişnuit vizibilă la persoanele normale. Creşterea opacității aortei la vârstnici face ca aceasta să poată fi văzută. Esofagul este situat imediat posterior de atriul stâng şi poate fi vizualizat doar opacifiat cu substanță de contrast. Incidența de profil stâng cu esofagul opacifiat cu pastă baritată este foarte utilă pentru aprecierea gradului de mărire a atriului stâng.

Radiografia în incidență oblic-anterioară dreaptă (OAD) 45° sau 60°. Marginea anterioară a opacității cardiovasculare este formată din ventriculul stâng pe o întindere mică:
- ventriculul drept pe o întindere mare;
- artera pulmonară;
- aorta ascendentă.

Marginea posterioară (arcul posterior) este alcătuită pe aproape toată întinderea de atriul drept. Atriul stâng devine vizibil la 60°.

Radiografia în incidență oblic-anterioară stângă (OAS). Marginea anterioară este formată din ventriculul drept şi atriul drept care formează un arc unic şi limita anterioară a aortei ascendente (*Figura 4*). Marginea posterioară este dată de vena cavă inferioară şi ventriculul stâng şi atriul stâng separate printr-o depresiune de obicei vizibilă. Incidența OAS permite vizualizarea întregii aorte, este utilă în special pentru aprecierea măririi ventriculului stâng.

Radiografia în incidență antero-posterioară (AP) şi în poziție decubit dorsal se realizează la pacienți a căror stare de sănătate nu permite efectuarea unei radiografii în incidență standard. În această situație distanța film radiografic-tub Rontgen este sub 1,5-2 m, opacitatea cardiacă fiind mărită. În general, opacitatea cardiovasculară este mai largă şi mai scurtă, segmentația arcurilor fiind mai puțin vizibilă şi golful cardiac mai puțin individualizat. Pediculul vascular este lărgit şi

butonul aortic mai sus situat, aproape de extremitatea claviculară stângă. Transparenţa pulmonară este scăzută.

Radiografia la pat se efectuează în incidenţă antero-posterioară, cu pacientul în decubit dorsal sau în poziţie semişezândă. Se utilizează în cazul pacienţilor netransportabili.

Fluoroscopia este o investigaţie radiologică mult mai iradiantă decât radiografia. Este în special indicată pentru aprecierea funcţionării protezelor valvulare vechi, detectării calcificărilor coronariene, valvulare şi pericardice, identificării fracturii de pacemaker. Fiind un examen în dinamică, este utilă pentru aprecierea mobilităţii diafragmului, a pulsaţiilor opacităţilor cardiovasculare şi pentru disocierea unor opacităţi.

Mărirea cavităţilor cordului şi a vaselor mari

Expresie radiologică are doar dilataţia cavităţilor cordului, hipertrofia este puţin sau deloc exprimată radiografic.

Mărirea de volum a atriului stâng. Atriul stâng este cea mai cranială şi posterioară cavitate a cordului şi se proiectează pe incidenţa de faţă în mijlocul opacităţii cardiace. Posterior are raporturi cu esofagul.

La această metodă de radiografie mărirea se produce în următoarele sensuri:

- spre dreapta – în funcţie de dimensiunea atriului stâng, se pot evidenţia următoarele aspecte radiologice:
  - dublu contur concentric al arcului inferior drept
  - dublu contur excentric (contur biarcuat) al arcului inferior drept
  - marginal aproape pe toată întinderea arcului inferior drept. În acest caz, diferenţierea celor două atrii se face ţinând cont de faptul că AS mărit nu atinge diafragmul decât în cazuri excepţionale, atunci când are dimensiuni anevrismale.

Diametrul transvers al atriului stâng mărit, măsurat între conturul său drept şi bronşia principală stângă, este mai mare de 7 cm;

- spre stânga – determină bombarea urechiuşei stângi, vizualizată ca un arc suplimentar la nivelul 1/3 inferioare a arcului mijlociu stâng;
- în sens cranial – determină creşterea unghiului de bifurcaţie al traheei, în special pe seama orizontalizării bronşiei primitive stângi.

Radiografia de profil stâng cu esofagul opacifiat cu pastă baritată.

Aprecierea gradului de mărire posterioară a atriului stâng se face în raport cu esofagul şi corpii vertebrali toracali astfel:

- amprenta atriului stâng pe esofag
- împingerea posterioară a esofagului, fără depăşirea marginii anterioare a corpilor vertebrali
- împingerea posterioară a esofagului cu depăşirea marginii anterioare a corpilor vertebrali
- împingerea posterioară a esofagului până la peretele toracic posterior şi apoi deplasarea laterală a esofagului. Pe radiografia de faţă, esofagul apare arcuit lateral, de obicei, spre stânga.

Mărirea de volum a atriului drept. Atriul drept este cavitatea cea mai evidenţiată pe diafragm, care pe radiografia de faţă formează arcul inferior drept. În mod normal, atriul drept nu are o proiecţie clară pe radiografia de profil.

Radiografia de faţă:

- bombarea arcului inferior drept, mai mult de 5,5 cm spre dreapta faţă de linia mediană pe o radiografie bine poziţionată;
- unghiul cardiofrenic drept poate deveni drept sau obtuz.

Radiografia de profil – atriul drept determină opacifierea spaţiului retrosternal, fără a putea face o diferenţiere precisă a atriului drept, ventriculului drept sau a arterei pulmonare care au proiecţie la acest nivel.

Mărirea atriului drept este, de obicei, însoţită de mărirea ventriculului drept şi de aceea termenul folosit este „cord drept mărit".

Mărirea de volum a ventriculului stâng. Din punct de vedere radiologic, ventriculul stâng se proiectează la nivelul arcului inferior stâng pe radiografia de faţă, formând apexul cardiac şi pe radiografia de profil stâng la nivelul segmentului supradiafragmatic al marginii posterioare. Mărirea sa se realizează în direcţia axului longitudinal al cordului.

Radiografia de faţă – mărirea se face spre stânga şi caudal, producând:

- alungirea arcului inferior stâng, apexul fiind „îngropat" în diafragm;
- deplasarea laterală spre stânga a arcului inferior, apropiind apexul de peretele toracic.

Radiografia de profil – mărirea ventriculului stâng se face spre posterior. În mod normal, ventriculul stâng este situat ventral de intersecţia venei cave inferioare cu diafragmul. Gradul său de mărire în sens posterior se apreciază folosind următoarele repere:

- intersecţia venei cave inferioare cu diafragmul
- intersecţia esofagului cu diafragmul
- proiecţia anterioară a corpilor vertebrali toracali
- deplasarea posterioară a ventriculului stâng mărit face ca versantul posterior al apexului cardiac să apară proiectat subdiafragmatic.

Hipertrofia ventriculului stâng conduce la o mărire a volumului apexului cardiac, acesta apărând rotunjit, globulos.

Mărirea de volum a ventriculului drept. Ventriculul drept este amplasat anterior de ventriculul stâng şi nu participă la formarea conturului cardiac. Pe radiografia de profil, ventriculul drept se proiectează în porţiunea cea mai caudală a marginii anterioare, începând de la unghiul cardiofrenic anterior.

Radiografia de faţă:

– bombarea porţiunii craniale a arcului inferior stâng;
– ascensionarea apexului cardiac de pe diafragm şi deplasarea spre peretele latero-toracic stâng *(Figura 8)*;
– unghiul cardio-frenic stâng este ascuţit.

Radiografia de profil: spaţiul retrosternal este opac, ocupat de ventriculul drept în porţiunea caudală.

Dimensiunea cordului poate fi măsurată cu ajutorul indicelui cardiotoracic (ICT), care reprezintă raportul dintre diametrul transvers maxim al cordului si diametrul transvers maxim al toracelui măsurat intern. La adultul normal, ICT este sub 50% pe o teleradiografie.

ICT poate fi mai mare de 50% în condiţiile unui cord normal: radiografic în incidenţă antero-posterioară, pectus excavatum, obezitate, ascită. Alteori ICT este mai mic de 50%, iar cordul este anormal: hipertrofia ventriculului stâng, modificări ale contururilor cardiace.

ICT este un criteriu nesigur de apreciere a dimensiunilor cordului, de aceea este indicată aprecierea dimensiunilor cordului pe cavităţi.

Mărirea de volum a aortei toracice. Din punct de vedere radiologic, pe o radiografie de faţă, pot fi făcute aprecieri despre aceste segmente ale aortei:

– porţiunea ascendentă care formează arcul superior drept;
– porţiunea orizontală a crosei care formează butonul aortic;
– porţiunea descendentă, vizibilă ca o bandă care dublează conturul stâng al corpilor vertebrali toracali.

Segmentul supravalvular al aortei nu se vede radiologic, el fiind înglobat în opacitatea cordului.

Mărirea aortei ascendente apare pe radiografia de faţă ca o bombare a arcului superior drept.

Mărirea crosei aortei produce un buton aortic mai proeminent (bombat) şi posibil ascensionat. În mod obişnuit, butonul aortic se proiectează la circa 1,5 cm sub articulaţia sterno-claviculară stângă şi are diametrul de maximum 3,5 cm, măsurat de la peretele lateral stâng al traheei.

Mărirea aortei descendente este mai dificil de descifrat.

Mărirea de volum a trunchiului arterei pulmonare. Trunchiul arterei pulmonare are proiecţia radiologică la nivelul arcului mijlociu stâng, unde se vizualizează porţiunea sa cea mai distală.

Radiografia de faţă:
– arc mijlociu stâng proeminent, cu păstrarea incizurilor care îl separă de butonul aortic şi arcul inferior stâng;
– arc mijlociu stâng rectiliniu, cu ştergerea incizurilor de separaţie faţa de cele două arcuri conexe.

Radiografia de profil:
– mărirea arterei pulmonare se evidenţiază la nivelul porţiunii medii a marginii anterioare a opacităţii cardiovasculare, cranial şi în continuarea proiecţiei ventriculului drept.

Circulaţia pulmonară şi sindromul vascular pulmonar.

Elemente de circulaţie pulmonară vizibile pe radiografia pulmonară sunt:
– trunchiul arterei pulmonare
– cele două ramuri hilare ale arterei pulmonare
– vasele arteriale intraparenchimatoase care formează desenul pulmonar normal. Ele au contur net şi se divizează dicotomie spre periferie.

Vasele venoase nu au acelaşi traiect cu cele arteriale, sunt mai orizontalizate, au contur mai puţin net, iar ramificaţia este de tip lateral.

Circulaţia capilară pulmonară nu se vede în mod normal pe radiografie.

Poate fi urmărită la nivelul mantalei pulmonare.

Regimul presional normal în ortostatism este în funcţie de efectul gravitaţiei, care creează diferenţe între presiunea hidrostatică la baze, porţiunea medie şi cea apicală astfel:

- în porţiunea apicală: presiunea alveolară este superioară celei arteriale şi venoase. Ca urmare, transparenţa pulmonară este mare şi desenul pulmonar sărac;
- în porţiunea medie: presiunea alveolară este superioară presiunii arteriale şi venoase;
- în porţiunea bazală: presiunea arterială şi venoasă este superioară celei alveolare. Ca urmare, plămânul este mai puţin transparent, iar desenul pulmonar este mai bogat.

În clinostatism, gravitaţia nu mai acţionează asupra presiunii vasculare de la baze, iar pe radiografia efectuată în decubit se va observa o uniformizare a circulaţiei pulmonare (fenomenul de redistribuţie vasculară).

Pentru aprecierea circulaţiei pulmonare trebuie calculate:

- diametrul arterei pulmonare drepte (la femei este de 9-14 mm, iar la bărbaţi de 10-15 mm, cu variaţii de ± 1 mm);
- distribuţia circulaţiei pulmonare în lobii superiori, comparativ cu lobii inferiori, şi central, comparativ cu cel periferic.

Hipervascularizaţia arterială pulmonară (pletora pulmonară) se datorează unei creşteri a fluxului arterial pulmonar datorită unui debit sangvin suplimentar circulant în simţurile din cardiopatiile congenitale, hipervolemii şi hiperchinezii.

Radiografic se evidenţiază:

- dilatarea tuturor vaselor pulmonare;
- distribuţia circulaţiei se menţine normală;
- uniformizarea desenului pulmonar;
- scăderea globală a transparenţei pulmonare;

Hipovascularizaţia arterială pulmonară (oligohemia) poate fi dobândită sau congenitală, difuză sau localizată, definitivă sau reversibilă.

Hipovascularizaţia pulmonară difuză bilaterală este, de regulă, secundară unei afecţiuni congenitale (obstrucţie la nivelul căii de ieşire a ventriculului drept sau pe traiectul arterei pulmonare).

Radiografic se observă:

- desen pulmonar gracil, cu reducerea numărului de benzi pe unitatea de suprafaţă;
- hiluri mici, simetrice;
- hipertransparenţa pulmonară difuză şi simetrică bilateral.

Hipovascularizaţia difuză unilaterală poate fi congenitală.
Radiografic se observă aceleaşi modificări ca în hipovascularizaţia difuză bilaterală, dar localizarea lor este doar la nivelul unui plămân.

Hipertensiunea pulmonară venoasă.

Radiografic se constată:

- vasele din câmpurile pulmonare superioare devin egale sau mai mari decât cele bazale (cefalizare), proiecţia anterioară a corpilor vertebrali toracali, amprentarea şi împingerea posterioară a esofagului de AS mărit, calcificări miocardice circumferenţiale ale AS;
- artera pulmonară dreaptă are diametrul mai mare de 17 mm.

Hipertensiunea pulmonară arterială.

Radiografic se constată:

- dilatarea trunchiului arterei pulmonare (arc mijlociu stâng convex);
- hiluri pulmonare mari datorită vaselor centrale foarte dilatate, comparativ cu cele periferice;
- reducerea bruscă de calibru între arterele pulmonare lobare şi cele segmentare (aspect de „amputare").

Staza venoasă pulmonară este produsă de afecţiuni care blochează calea de întoarcere a sângelui spre atriul stâng sau cel mai frecvent prin obstrucţia valvulară mitrală.

Staza venoasă pulmonară acută este produsă prin insuficienţa acută a ventriculului stâng. Aspectul radiologic este de edem pulmonar acut.

Edemul pulmonar acut se prezintă radiologic ca opacităţi difuze, imprecise delimitate, unice sau multiple, uni- sau bilaterale, mai mult sau mai puţin întinse, cu sediu predominant perihilar, cu evoluţie de la o oră la alta.

Edemul pulmonar acut prin stază venoasă veche poate avea localizări nespecifice (lobare, apical, două segmente pulmonare la distanţă unul de celălalt) şi nu mai apare odată cu instalarea semnelor de hipertensiune pulmonară arterială.

Staza venoasă pulmonară cronică produce modificări în interstiţiu, în septuri şi apoi în alveole. Primul indiciu radiologic de stază venoasă este redistribuţia vasculară venoasă.

Edemul interstiţial îmbracă următoarele aspecte radiografice:

– liniile Kerley: liniile Kerley B au mare specificitate pentru staza cronică şi aspect radiologic de linii opace de aproximativ 2-3 cm, de grosime uniformă, situate bazal, perpendiculare pe conturul pleural cu care sunt în contact şi atestă stază limfatică. Liniile Kerley A au 5-6 cm lungime, sunt neramificate, oblice şi se proiectează în câmpurile pulmonare superioare, fără a avea legătură cu hilurile sau regiunea perihilară. Liniile Kerley C sunt mai greu de evidenţiat şi produc un aspect reticulat în câmpurile pulmonare mijlocii şi inferioare:

- desen areolar perialveolar bine vizibil
- bandă opacă pleurală axilară sau bazală produsă de edemul subpleural şi ulterior pleurezie

– nodulii interstiţiali sunt leziuni cu specificitate mare, dar tardivi. Sunt de două tipuri: hemosiderotici (numeroşi, de intensitate mare, dispuşi bazal şi predominant perihilar, cu contur net şi diametrul maxim de 3 mm, produşi de impregnarea celulelor alveolare cu pigment sangvin ce determină o fibroză reactivă) şi de osificare pulmonară (rari, cu diametrul de până la 1 cm, cu centrul clar, dispuşi aleatoriu, reprezentând calcificări ectopice în ţesutul de necroză al unor infarcte pulmonare vechi);

– modificări ale configuraţiei cordului, cea mai sugestivă fiind mărirea atriului stâng, uneori ca semn de baraj mitral;

– transsudatul alveolar sub formă de opacităţi nodulare, în parte confluente, localizate în special la baze şi perihilar, cu caracter bronhopneumonic.

ECOCARDIOGRAFIA

Ecocardiografia este o metodă imagistică neinvazivă şi neiradiantă, care foloseşte ultrasunetele pentru a recompune în timp real imagini în mişcare ale aparatului cardiovascular.

Avantajele ecocardiografiei:

- oferă cu acurateţe multiple informaţii despre structura şi funcţia inimii;
- este practic lipsită de riscuri (poate fi realizată repetat, inclusiv copiilor sau femeilor gravide);
- este cost-eficientă (atunci când e folosită adecvat) şi larg disponibilă, uşor repetabilă la nevoie şi uşor de efectuat chiar la patul pacientului şi în condiţii speciale, inclusiv pentru ghidarea unor intervenţii (de exemplu, terapie intensivă, laborator de cateterism sau electrofiziologie, sală de operaţii).

Dezavantajul principal al ecocardiografiei este dependenţa de operator, de unde şi variabilitatea dintre observatori diferiţi („interobservator").

Principalele modalităţi ecocardiografice folosite în mod obişnuit sunt:

- ecocardiografia în mod M;
- ecocardiografia 2D (bidimensională);
- ecocardiografia Doppler.

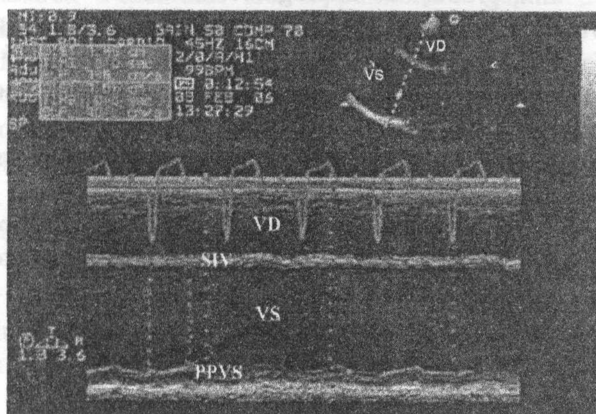


Figura 1. Ecografie mod M ghidată 2D. Fasciculul de ultrasunete traversează ventriculul drept (VD), septul interventricular (SIV), cavitatea ventriculului stâng (VS) şi peretele posterior (PPVS). Se pot măsura dimensiunile VS atât în diastolă, cât şi în sistolă, standardizat, cu posibilitatea calculării fracţiei de scurtare, net redusă la acest pacient cu cardiomiopatie dilatativă. Prin aceeaşi metodă se poate calcula şi masa VS.

Ecocardiografia în mod M permite afişarea reprezentării grafice a mişcării structurilor cardiace în timpul ciclului cardiac. Modalitatea unidimensională afişează pe verticală „adâncimea" la care se găsesc structurile cardiace traversate de ultrasunete, iar pe orizontală timpul (*Figura 1*).

Folosirea şi afişarea simultană a traseului electrocardiografic pe monitorul ecografului este extrem de importantă pentru aprecierea corectă a momentului din timpul ciclului cardiac.

Imaginile de mod M corect achiziţionate permit efectuarea unor măsurători exacte ale dimensiunilor cardiace, ceea ce reprezintă principala utilizare actuală a modului M5.

Dezavantajul tehnicii constă în dificultatea aprecierii detaliate a relaţiilor spaţiale dintre structuri (rezoluţie spaţială joasă), ca şi în dependenţa de fereastra acustică disponibilă, care nu permite întotdeauna poziţionarea fasciculului ultrasonic perpendicular pe structurile examinate pentru efectuarea unor măsurători corecte. În prezent, examinarea în modul M se face ghidată de imaginea 2D, ceea ce permite vizualizarea directă a structurilor traversate de cursorul de mod M, facilitând înţelegerea şi analiza imaginilor obţinute (*Figura 2*).

Ecocardiografia bidimensională (2D)

Ecocardiografia 2D permite vizualizarea directă a structurilor cardiace în timp real, cu aprecierea corectă atât a relaţiilor spaţiale dintre structuri, cât şi a mişcării acestora (*Figura 2*).

Metoda este în prezent principala modalitate ecografică de evaluare a structurilor anatomice cardiace.

Ecocardiografia transtoracică 2D la adulţi solicită utilizarea sondelor cu frecvenţe de minim 2,0-2,5 MHz. Sondele multifrecvenţe care permit selectarea de către examinator a frecvenţei optime, în funcţie de particularităţile pacientului. Folosirea unor frecvenţe înalte conduce la:

- scăderea penetrantei ultrasunetelor
- creşterea rezoluţiei imaginii ecografice.

De aceea, se recomandă folosirea sondei cu cea mai mare frecvenţă, care permite o penetrare adecvată a structurilor de examinat. Folosirea imagisticii armonice conduce la ameliorarea calităţii imaginii în cazuri tehnic mai dificile.

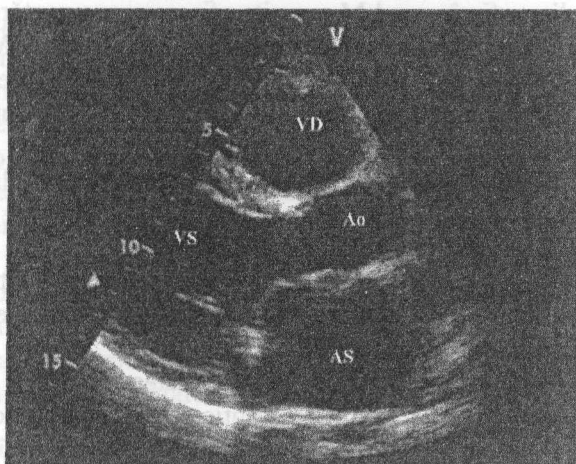


Figura 2. Ecografia bisimensională (2D). Secțiunea parasternală longitudinală. Se vizualizează atriul stâng (AS), valva mitrală (VM), ventriculul stâng (VS), aorta (Ao), SIV și VD. La nivelul VM anterioare se vizualizează o vegetație mare ce pătrunde în AS în sistolă. În mișcare se puteau aprecia mobilitatea VM și a vegetației, contractilitatea VS și a VD, ca și mobilitatea valvei aortice.

În acest caz, sonda emite cu o anumită frecvenţă (de exemplu, 1,8 MHz) şi recepţionează selectiv semnalul corespunzător dublului frecvenţei emise (de exemplu, 3,6 MHz). Astfel se combină avantajele unei frecvenţe joase (penetrare bună) cu cele ale unei frecvenţe înalte (rezoluţie bună) [25,32].

Ecocardiografia 2D permite stabilirea corectă a anatomiei cordului, putând furniza relaţii esenţiale despre structura valvelor şi mobilitatea lor, dimensiunile cavităţilor şi ale vaselor, funcţia ventriculară, existenţa lichidului pericardic, a unor structuri anormale intracardiace (vegetaţii, trombi, tumori – *Figura 3*) sau a unor comunicări anormale (defecte septale, alte malformaţii congenitale) *(Figura 4)*.

Metoda furnizează informaţii complexe, utile în majoritatea patologiilor cadiace.

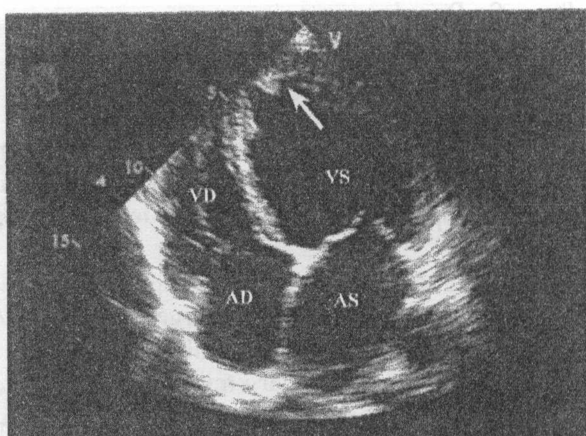


Figura 3. Ecografie bidimensională (2D). Secţiune apicală de patru cavităţi la un pacient cu cardiomiopatie dilatativă. Se vizualizează atriul stâng (AS), ventriculul stâng (VS), atriul drept (AD) şi ventriculul drept (VD). Cavităţile stângi sunt dilatate, iar VS are sfericitate crescută. La nivelul apexului VS se vizualizează o formaţiune rotund-ovalară, reprezentând un tromb la acest nivel (săgeată).

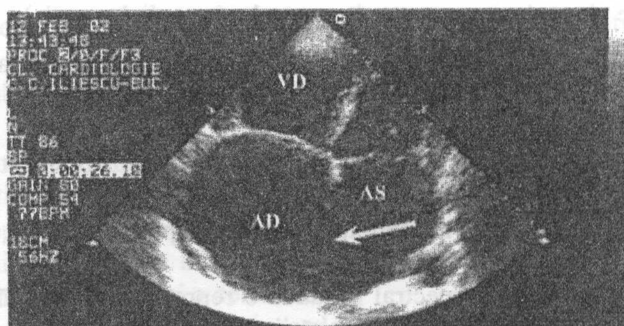


Figura 4. Ecografie bidimensională (2D). Secţiune apicală de patru cavităţi. Se vizualizează aceleaşi structuri ca în *Figura 3.* Se observă dilatarea importantă a cavităţilor drepte şi lipsa de continuitate la nivelul septului interatrial (săgeată) la o pacientă cu defect septal atrial mare, semnificativ.

Ecocardiografia Doppler

Metoda ce aplică principiul Doppler permite măsurarea vitezei de curgere a sângelui şi obţinerea cu acurateţe bună a informaţiilor legate de funcţia inimii.

Deşi este considerată o procedură complementară ecocardiografiei 2D, principiile teoretice, tipul informaţiei furnizate şi aplicaţiile clinice diferă foarte mult. Comparaţia dintre cele două tehnici este prezentată în *Tabelul 1*.

Cea mai importantă regulă în ecografia Doppler este regula alinierii: pentru măsurarea cu acurateţe a vitezei de curgere a sângelui/vitezei de mişcare a miocardului, direcţia fasciculului ultrasonic trebuie să fie paralelă cu direcţia fluxului sangvin/mişcării miocardului (*Figura 6*).

Deoarece ecocardiograful emite ultrasunete cu o frecvenţă cunoscută, se poate determina cu uşurinţă diferenţa dintre frecvenţa undei receptate şi cea a undei emise, „Doppler shift" (Af).

Aceasta se calculează pe baza ecuaţiei Doppler, care include frecvenţa ultrasunetelor emise *f*, viteza de deplasare a ţintei *V* şi unghiul 9 dintre direcţia ultrasunetelor şi cea de deplasare a ţintei:

$$Af = 2f0 \times V \times cos9/c$$

(unde: *c* este viteza de propagare a ultrasunetelor în mediul sangvin).

De aceea, cu cât unghiul 9 este mai mare, cu atât velocitatea este mai sever subestimată, până la omisiune completă atunci când unghiul este de 90° (cos 90°=0).

Eroarea determinată de aliniere este acceptabilă atâta timp cât unghiul 9 dintre direcţia fluxului sangvin şi cea a ultrasunetelor este < 20°.

Există mai multe modalităţi Doppler: spectral, color, tisular (miocardic).

Ecografia Doppler spectral produce o reprezentare grafică a relaţiei dintre velocitatea sângelui/mişcării miocardului şi timp, numită spectrogramă [4,5].

Tabelul 1

Comparaţia dintre ecocardiografia bidimensională şi ecografia Doppler

Ţinta	Ţesut	Sânge
Scopul diagnosticului	Anatomia	Fiziologia
Tipul informaţiei	Structurală	Funcţională
Alinierea optimă între fascicul şi ţintă	Perpendiculară	Paralelă

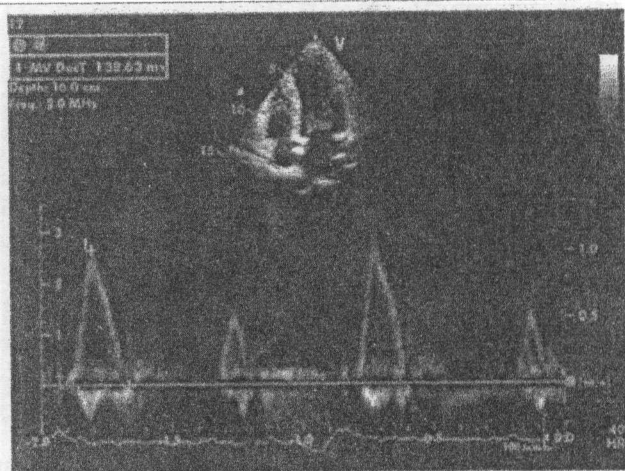


Figura 5. Doppler pulsat (PW). Secţiune apicală 4 cavităţi cu eşantionul de volum Doppler PW plasat la vârful valvelor mitrale. Se înregistrează fluxul transmitral cu vizualizarea undelor de umplere: protodiastolică E şi telediastolică A. Deoarece fluxul sangvin se apropie de transductor, aceste unde apar figurate pozitiv (deasupra liniei zero).

În cazul velocităţilor situate deasupra liniei zero (pozitive), fluxul sangvin se apropie de transductor (*Figura 5*). În cazul velocităţilor situate sub linia zero (negative), fluxul sangvin se depărtează de transductor.

Anvelopa Doppler spectral oferă informaţii legate de velocitate (cantitativ), timp (cantitativ) şi intensitatea semnalului spectral (calitativ).

Doppler-ul pulsat (PW) constă în emisia succesivă de „pulsuri" scurte şi repetitive de ultrasunete, cu măsurarea diferenţei dintre frecvenţa undei receptate şi a celei emise.

Aceasta permite măsurarea velocităţii sângelui la nivelul unei mici arii interogate („eşantion de volum"). Doppler-ul PW nu poate măsura velocităţi mari (>2 m/s), dar permite localizarea precisă a velocităţii măsurate (în aria interogată) (*Figura 5*).

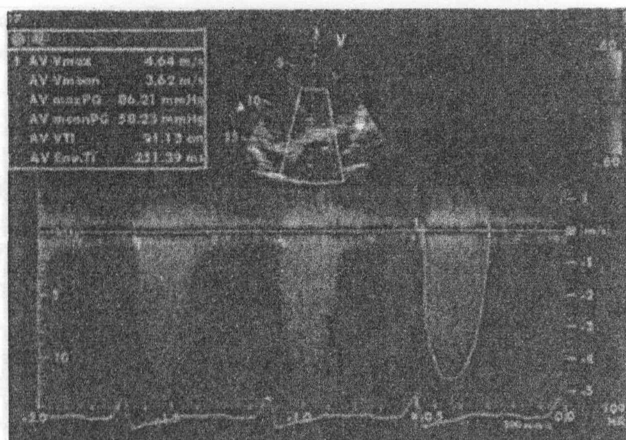


Figura 6. Doppler continuu (CW). Secţiune apicală 5 cavităţi. Înregistrarea fluxului transvalvular aortic la un pacient cu stenoză aortică strânsă. Se înregistrează velocităţi mari, cu posibilitatea calculării gradienţilor maxim şi mediu folosiţi în cuantificarea severităţii stenozei aortice.

Doppler-ul continuu (CW) înseamnă emisia şi recepţia neîntreruptă a ultrasunetelor, fară aşteptarea întoarcerii semnalului emis. Înregistrarea frecvenţelor receptate are loc concomitent cu emiterea undelor. Doppler-ul CW nu poate stabili localizarea exactă a sectorului eşantionat, dar afişează toate velocităţile întâlnite pe direcţia de propagare a ultrasunetelor, permiţând, însă, măsurarea unor velocităţi foarte mari (până la 9 m/s) (*Figura 6*).

Principalele diferenţe dintre Doppler-ul pulsat şi cel continuu sunt prezentate în *Tabelul 2*.

Ecografra Doppler color este reprezentată sub forma unei imagini codate color, suprapuse în timp real fie peste imaginea bidimensională, fie peste înregistrarea de mod M.

Doppler-ul color oferă o imagine a fluxului sangvin în funcţie de direcţia de curgere a acestuia în raport cu transductorul.

Prin convenţie, culoarea roşie semnifică apropierea de transductor, culoarea albastră semnifică depărtarea de transductor (BAKT:Blue= Awqy; RechTowanls) (*Figura7*).

Tabelul 2

Comparaţia dintre Doppler pulsat şi Doppler continuu

	Doppler pulsat	**Doppler continuu**
Măsoară velocităţi sangvine	Doar în zona de interes (în regiunea eşantionului)	În direcţia fasciculului de ultrasunete, pe toată lungimea acesteia
Rezoluţie spaţială	**Da**	**Nu**
Amplitudinea maximă a velocităţilor măsurabile	Joasă (de obicei < 2 m/s)	Înaltă (până la 9 m/s)
Destinaţie	Fluxurilor cu velocitate joasă şi localizare determinată	Fluxurilor cu velocitate mare (prin valve/defecte restrictive)

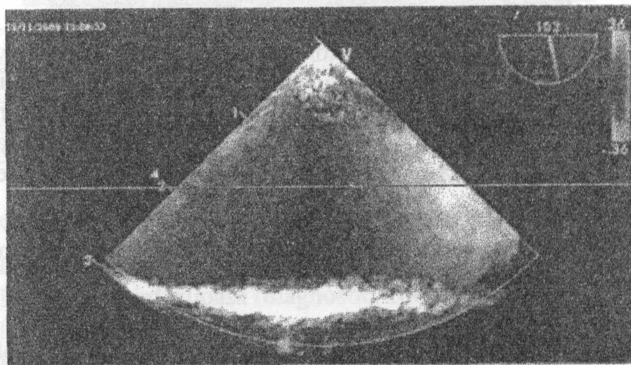


Figura 7. Codificarea Doppler color a velocităţilor. Imagine ecografică transesofagiană indicând fluxul sangvin la nivelul aortei descendente. Este ilustrat principiul Doppler: un acelaşi flux sangvin este reprezentat în culori şi nuanţe diferite în funcţie de modificarea permanentă a unghiului dintre fluxul sangvin (aici în mişcare de la dreapta spre stânga) şi transductor (fix).

Introducerea Doppler-ului color a fost un moment esenţial în evaluarea regurgitărilor valvulare, în diagnosticarea şi evaluarea altor fluxuri patologice, acurateţea examinării fiind în astfel de cazuri net ameliorată faţă de examinarea Doppler spectral (*Figura 8*).

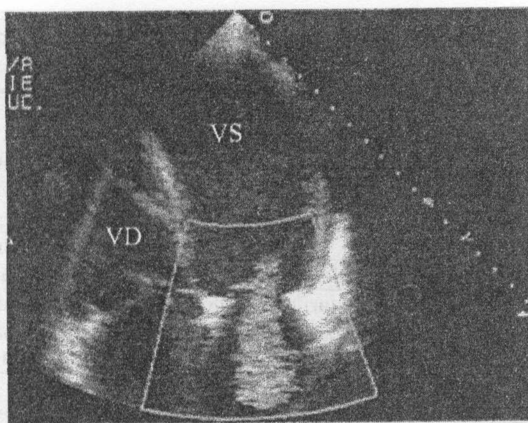


Figura 8. Ecografie Doppler color. Secţiune apicală 4 cavităţi cu plasarea sectorului de Doppler color la nivelul valvei mitrale şi al atriului stâng. Se vizualizează un jet de insuficienţă mitrală severă cu zonă de convergenţă proximală pe faţa ventriculară a VM la un pacient cu boală coronariană şi anevrism apical voluminos. Metoda permite cuantificarea volumului regurgitat şi a fracţiei de regurgitare.

Principalele diferenţe dintre Doppler-ul convenţional şi cel tisular sunt prezentate în *Tabelul 3*.

Tabelul 3

Comparaţia dintre Doppler-ul sangvin şi Doppler-ul tisular

	Doppler sangvin	**Doppler tisular**
Ţinta	Flux sangvin	
Velocităţile înregistrate	Înalte (până la 150 cm/s în circulaţia arterială normală, mult mai mari în patologie)	Joase (de obicei până la 20 cm/s)
Amplitudinea semnalului	Joasă (data de hematii)	Înaltă (data de hematii)
Tipuri	PW, CW, color	PW, color

Ecocardiografia Doppler, prin combinarea tehnicilor amintite, permite evaluarea severităţii leziunilor valvulare, a leziunilor congenitale, a funcţiei diastolice a VS, estimarea presiunilor intracardiace, având aplicaţii multiple în toată patologia cardiovasculară.

Ecocardiografia transesofagiană – date esenţiale.

Ecocardiografia transesofagiană (ETE) se realizează prin introducerea unei sonde în esofagul pacientului (de obicei sub anestezie locală), de unde pot fi obţinute imagini tomografice ale cordului şi vaselor.

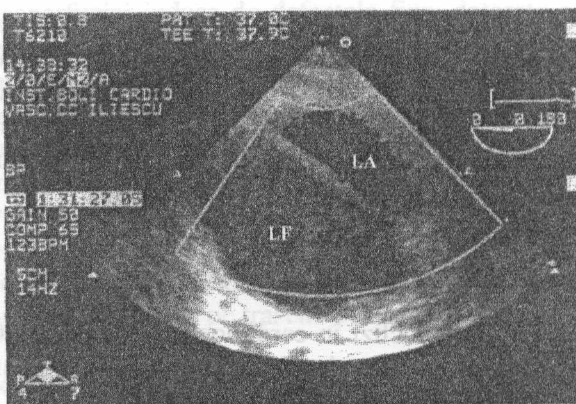


Figura 9. Ecografie transesofagiană. Secţiune transversală la nivelul aortei descendente toracice. Se vizualizează fald de disecţie ce separă lumenul adevărat (LA), circulat (flux Doppler prezent) de lumenul fals (LF), în curs de trombozare. Acurateţea ecografici transesofagienc în detectarea disecţiei de aortă descendentă este excelentă.

Tabelul 4

Principalele aplicaţii clinice ale ecocardiografiei transesofagiene

- Detectarea surselor de embolie
- Endocardita infecţioasă (diagnostic, complicaţii)
- Disecţia de aortă, anevrismul de aortă
- Evaluarea valvulopatiilor (de exemplu, insuficienţa mitrală)
- Evaluarea protezelor valvulare
- Evaluarea maselor cardiace
- Evaluarea cardiopatiilor congenitale

Metoda oferă posibilitatea de a obţine imagini de calitate superioară, în special în privinţa structurilor localizate posterior, în vecinătatea esofagului, prin lipsa interpunerii structurilor care afectează adesea calitatea imaginii transtoracice (plămân, ţesut adipos, ţesuturi moi etc.).

Introducerea în ultimii ani a ecocardiografiei transesofagiene tridimensionale în timp real a permis îmbunătăţirea adiţională a calităţii imaginilor obţinute şi furnizarea de informaţie diagnostică adiţională. Această metodă ar putea deveni în curând standardul examinării în ecografia transesofagiană, cu utilitate majoră în examinările intra- şi periprocedurale.

Ecocardiografia continuă să evolueze, totodată, dezvoltarea noilor modalităţi sau perfecţionarea şi modernizarea celor existente continuă să amelioreze capacitatea diagnostică a acestei tehnici larg utilizate. Tehnicile ecocardiografice avansate (3D, ecocardiografia de stres, ecocardiografia de contrast) sunt marcate punctual în cadrul unor situaţii patologice în care utilizarea lor este edificatoare.

IMAGISTICA NUCLEARĂ ÎN CARDIOLOGIE

Imagistica cu radionuclizi în cardiologie oferă posibilitatea efectuării scintigramei miocardice de perfuzie, a ventriculografiei radionuclidice şi a tomografiei cu emisie de pozitroni.

Scintigrafia miocardică de perfuzie

Principiul metodei constă în utilizarea radiofarmaceuticelor (trasori) cu tropism miocardic pentru a identifica zone cu modificări de perfuzie. Metoda elucidează două evenimente secvenţiale importante: distribuţia trasorului către miocard şi captarea sa de către celulele moicardice viabile, metabolic active. Astfel, scintigrama poate fi concepută ca o hartă a perfuziei miocardice regionale a unui ţesut miocardic potenţial viabil.

Radiofarmaceuticele de perfuzie miocardică se administrează intravenos. Emisia fotonică de la suprafaţa corpului este percepută de sistemul detector al camerei de scintilaţie şi astfel se înregistrează distribuţia tisulară temporală şi spaţială selectivă a radiotrasorului. Pentru imagistica de perfuzie cu SPECT (Tomografie cu emisie fotonică), se utilizează de rutină: Thaliu-201 (20,T1) şi radiofarmaceutice marcate cu Techneţiu-99m (99mTc) - sestamibi şi tetrofosmin [5].

Testele de stres uzuale, folosite în imagistica de perfuzie miocardică, sunt: efortul dinamic şi testele farmacologice cu vasodilatatoare (adenozină sau dipiridamol) sau cu simpatomimetice (dobutamină).

Protocoalele de stres uzuale şi dozele pentru testul farmacologic cu vasodilatatoare sau simpatomimetice, cât şi administrarea radiotrasorului la nivelul maxim de stres sunt schematizate în *Tabelul 5*.

Protocolul imagistic cu 20IT1 cuprinde o achiziţie la 5-10 minute de la administrare, în condiţii de stres şi o alta în repaus, la 4 ore de la injectare, care cuprinde imaginile de redistribuţie. Comparaţia imaginilor de stres şi redistribuţie diferenţiază defectele reversibile, corespun-

zătoare hipoperfuziei induse de defectele fixe, datorate necrozei miocardice. Evaluarea viabilităţii sau prezenţa defectelor de perfuzie severe la stres impune reinjectarea de 20IT1 în repaus. Pentru a creşte acurateţea diagnostică se administrează nitroglicerină (400-800 ug), cu 5 minute înaintea injectării Thaliului.

Datorită redistribuţiei nesemnificative a radiofarmaceuticelor marcate cu 99mTc, este necesară o a doua injectare, în repaus, atunci când studiul la stres este anormal.

Imagistica de perfuzie miocardică sincronizată (gated) presupune sincronizarea cu unda R de pe traseul ECG.

Tabelul 5

Protocoalele de stres şi dozele pentru testul de stres farmacologic (modificat după [2] şi [4])

Exerciţiu fizic (bicicleta ergometrică)	Omin. 2 4 6 8 10 12 14min. 25W 50 75 100 125 150 175 200 (Watt) -> -> Rt.*** -» ->
Adenozină 140ug/kg/min. 5-6 min.	Omin. 12 3 4 5 6 min. → Ad. →Ad. încă 1-2min. ← *50ug 75ug 100ug 140ug/kg/min Rt. la 3-4 min. (*la 1 min. după Ad 140ug/kg/min)
Dipiridamol 140ug/kg/min. 4min.	Omin. 1 2 3 4 5 6 7 8 9 min. **Dd** Rt. la 3-5 min. de la terminarea **Dd**
Dobutamină 10ug/3min. până la 40ug	Omin. 3 6 9 12 13 14 min. 5-10ug 20ug 30ug 40ug At**

Rt – radiotransor; *Ad.* – adenoxină; *Dd.* – dipiridamol; *At.* – atropină

* Pacienţi cu risc de complicaţii la care doza poate începe de la valori mai mici,
**Dacă AV< 85% AVmax. predictibilă pt. vârstă, în doză de 0,25 mg i.v. 1 până la 3 ori la interval de ½ min.,
*** Dacă AV>85% AVmax. predictibilă pentru vârstă.

Ciclul cardiac este uzual împărţit în 8 şi uneori 16 intervale. Împărţirea ciclului cardiac în 16 cadre oferă o mai bună determinare a fracţiei de ejectie VS (FEVS) şi a volumelor telesistolice (îmbunătăţirea rezoluţiei temporale), dar 8 intervale oferă o mai bună evaluare a motilităţii regionale a pereţilor VS (îmbunătăţirea raportului semnal-zgomof).

Rezultatele pot fi prezentate sub forma hărţilor polare, care reprezintă perfuzia VS într-o singură imagine bidimensională.

a. Segmentația ventriculului stâng
1 – anterior bazal
2 – anteroseptal bazal
3 – inferoseptal bazal
4 – inferior bazal
5 – inferolateral bazal
6 – anterolateral bazal
7 – anterior mediu
8 – anteroseptal mediu
9 – inferoseptal mediu
10 – inferior mediu
11 – inferolateral mediu
12 – anterolateral mediu
13 – anterior apical
14 – septal apical
15 – inferior apical
16 – lateral apical
17 – apex

b. Teritoriile arterelor coronariene

Figura 10. Modelul segmentar al hărții polare și teritoriile vasculare corespondente: *a.* Harta polară segmentația și nomenclatura; *b.* Modelul celor 17 segmente miocardice și corespondentul teritoriilor vasculare coronariene: ADA (artera descendentă anterioară), CD (artera coronară dreaptă) și Cx (artera circumflexă stângă).

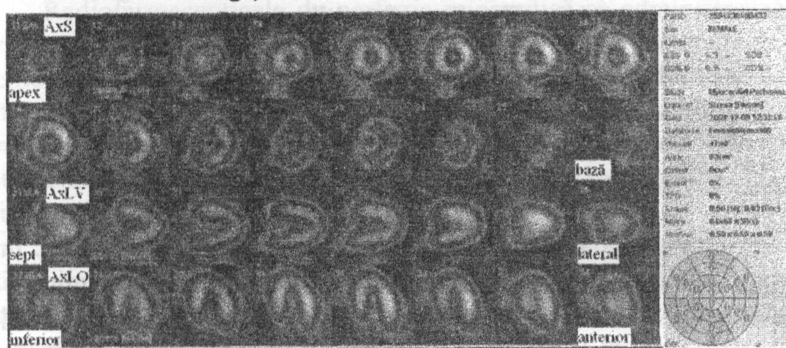


Figura 11. Cuantificare tomografică de perfuzie la stres (QPS – quantification perfusion SPECT) – aspect normal. Secțiuni tomografice în axul scurt (AxS), de la apex la bază, în axul lung vertical (AxLV) de la septul interventricular la peretele lateral și în axul lung orizontal (AxLO) de la peretele inferior la cel anterior. Fără anomalii de perfuzie cuantificabile pe harta polară (dreapta jos), cu scor de stres normal.

Analiza imaginilor include aprecierea motilităţii regionale şi a grosimii pereţilor (*Figura 12*).

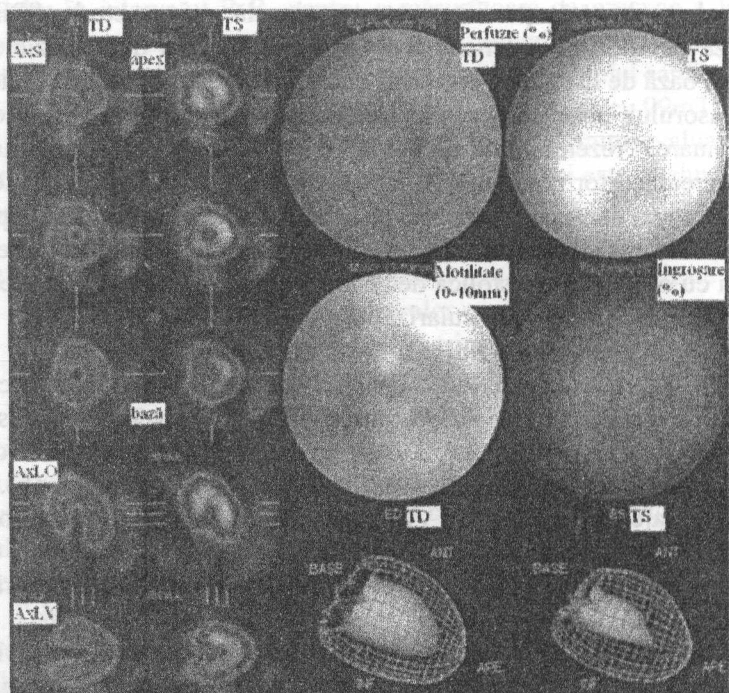


Figura 12. Cuantificare tomografică sincronizată ECG la stres (QGS-quantification gated SPECT) – aspect normal. Primele două coloane din stânga evidenţiază secţiuni tomografice paramediane prin VS, surprinse la momentul telediastolei (TD), respectiv telesistolei (TS), pe următoarele axe: scurt (AxS) (apex—>bază), lung orizontal (AxLO) şi lung vertical (AxLV). Coloanele 3 şi 4 reprezintă: aspectul bidimensional al perfuziei (%) la momente diferite (TD, TS), al motilităţii (în mm) şi al îngroşării sistolice (%). Pe ultimul rând se evidenţiază aspectul tridimensional al epi- şi endocardului VS, la momente diferite (TD şi TS), în dreapta jos – scorul de motilitate (SMS) şi de îngroşare parietală (STS) pe schema hărţii polare. Parametrii funcţionali sunt reprezentaţi de: volumele TD (EDV) şi TS(ESV), fracţia de ejecţie (EF), aria şi extensia anomaliilor de motilitate şi îngroşare (%,cm) ale ventriculului stâng.

Această reprezentare facilitează evaluarea prezenţei, extensiei şi localizării anomaliilor de perfuzie. Cuantificarea perfuziei miocardice regionale îmbunătăţeşte interpretarea vizuală prin metoda SPECT. Analiza cantitativă a extensiei şi severităţii defectelor de perfuzie utilizează o bază de date, care cuprinde o scădere uşoară a captării regionale a trasorului, poate reprezenta o anomalie de perfuzie sau un artefact de atenuare. Prezenţa motilităţii şi a îngroşării sistolice pot ajuta la diferenţierea acestor posibilităţi, dar nu exclud defectele de perfuzie induse de stres, deoarece imaginile reflectă funcţia miocardică în repaus. Segmentele miocardice cu o captare de cel puţin 55% din activitatea de vârf şi cu o îngroşare sistolică detectabilă au şanse crescute de recuperare funcţională după revascularizaţie.

Imagistica radionuclidică a funcţiei cardiace

Este reprezentată de tehnici speciale pentru stabilirea exactă a fracţiei de ejectie (FE) a ventriculului drept (VD) şi ventriculului stâng (VS), precum şi a volumelor VS. S-au impus două tehnici de ventriculografie radionuclidică (VRN): la prima trecere (PT) şi la echilibru (E).

Avantajele principale ale VRN faţă de ventriculografia radiologică de contrast sunt: neinvazivitatea procedurilor nucleare, abilitatea de a studia ambele ventricule simultan şi capacitatea de a efectua măsurători repetate (exemplu înainte şi după stresul fizic) [2].

Ventriculografia radionuclidică la prima trecere (VRN-PT) înregistrează o secvenţă scurtă de cicluri cardiace, achiziţionate de-a lungul tranzitului prin cavităţile cadiace ale unui bolus radioactiv. Tehnica administrării se efectuează prin injectarea rapidă, folosind un cateter cu diametru mare, în vena antecubitală dreaptă, pentru că întoarcerea venoasă are traseul cel mai scurt şi mai puţin tortuos către atriul drept. Metoda ne oferă un contrast optim între volumele ventriculare - ţintă şi fond, cu o separaţie temporală bună a VD şi VS, dar imagistica este posibilă numai într-o singură proiecţie (achiziţie planară).

Radiofarmaceuticele utilizate pentru VRN-PT sunt variate: pertechnetatul de sodiu (Na99'nTc04"), dacă se urmăreşte numai o achiziţie; X 99mTc-DTPA sau ""Tc-sulf coloidal, dacă sunt cerute studii seriate (de exemplu, stres-repaus); hematii sau albumine marcate cu """Te; trasori de perfuzie miocardică (99mTc-sestamibi/-tetrofosmin). Această opţiune faciliteaza obţinerea imagisticii funcţionale şi pentru VD cu un singur trasor (*Figura 7*).

Ventriculografia radionuclidică la echilibru (VRN-E), planar sincronizată ECG, cu unda R ca triger telediastolic, presupune achiziţia a 16-24 de cadre în intervalul R-R, pentru o măsurătoare de precizie a FE. În timpul fiecărei bătăi cardiace, datele sunt achiziţionate secvenţial în memoria intermediară a frame-ului corespunzător din ciclul cardiac.

În VRN-E se folosesc de elecţie hematiile marcate cu 99mTc.

VRN-E prin tomografie sincronizată ECG permite evaluarea simultană a funcţiei VS şi VD şi a volumelor VS, deşi este o tehnică mai laborioasă.

Evaluarea vizuală a pasajului bolusului radioactiv prin cavităţile cardiace, cât şi imaginile de amplitudine şi de fază pot fi utilizate în:

- evaluarea dimensiunilor camerelor cardiace;
- detecţia unei posibile regurgitări tricuspidiene;
- detecţia unui posibil şunt intracardiac.

VRN-E este modul de achiziţie preferat pentru măsurătorile de precizie ale FEVS şi pentru urmărirea valorilor în timp.VRN-E planară este singura tehnică imagistică radionuclidică validată pentru evaluarea funcţiei diastolice. Parametrii diastolici cel mai des măsuraţi sunt: PFR (peak filling rate - rata de umplere maximă), PFRSV (PRF normalizată la volumul - bătaie) şi TPFR (timpul până la PFR).

Tehnica SPECT-go/ea' (perfuzie) este mai larg utilizată pentru determinarea volumelor ventriculare, în special în compararea modificărilor volumetrice în repaus şi după stres.

Testele de stres prin exerciţiu fizic, în special cu bicicleta ergometrică, se pot folosi cu succes pentru evaluarea funcţiei VS. Poziţia în supinaţie cu fixarea umerilor şi suporturile de mână, pentru stabilizarea toracelui, se poate folosi în achiziţiile secvenţiale la diferite nivele de efort, sau numai pentru stresul maximal. Spre deosebire de imagistica de perfuzie, stresul farmacologic în ventriculografie nu are aceeaşi valoare clinică şi se preferă efortul fizic.

Indicaţiile clinice ale imagisticii cardiologice nucleare sunt:

1. SMP de repaus cu gated SPECT se solicită pentru:
   - Dg IM - localizarea, extinderea, severitatea necrozei
   - Determinarea miocardului viabil
   - Dg CMD
   - AP instabilă (Dg diferenţial)

2. SMP de efort cu gated SPECT se solicită pentru:
   - Dg AP - localizarea, extinderea, severitatea ischemiei
   - Stratificarea riscului cardiovascular
   - Evaluarea pacientului diabetic
   - Dg Sdr X coronarian
   - Determinarea miocardului viabil
   - Controlul stenturilor şi a grafturilor
   - Evaluarea riscului preoperator în chirurgia necardiacă
3. SMP de stres farmacologic se solicită la pacienţii cu
   - BRS, SAo, arteriopatie obliterantă a membrelor inferioare, coxartroză, obezitate.

TOMOGRAFIA CU EMISIE POZITRONICA (PET)

Imagistica metabolică (18F-FDG) este cea mai frecventă aplicaţie clinică în PET-ul cardiac. Captarea trasorului depinde de concentraţiile plasmatice ale glucozei şi insulinei şi de rata de utilizare a glucozei în ţesuturi.

Radiofarmaceutice. Imagistica miocardică PET include trasori de perfuzie şi trasori metabolici pentru evaluarea studiilor de viabilitate. Studiile de perfuzie în repaus sau după teste de stres farmacologic pot fi indicate pentru:

- detecţia ischemiei miocardice şi/sau a infarctului la pacienţi cu BC cunoscută sau în observaţie;
- determinarea extensiei şi severităţii bolii;
- evaluarea riscului individual, pentru evenimente cardiace în vederea strategiei terapeutice.

Aplicaţii clinice. Imagistica acumulării FDG-ului la nivel miocardic se degradează datorită creşterii glicemiei şi se optimizează în prezenţa factorilor care cresc utilizarea regională a glucozei (lucrul mecanic cardiac, insulina şi scăderea nivelelor plasmatice ale acizilor graşi liberi).

Se realizează la pacienţii la care sunt identificate segmente miocardice hipoperfuzate şi disfuncţionale, pentru a stabili beneficiul după revascularizare.

Acurateţea diagnostică în evaluarea volumelor ventriculelor, a FEVS şi VD, cât şi în modificările de kinetică şi perfuzie este utilizată şi în următoarele circumstanţe:

- valvulopatii (măsurarea volumelor şi FE, cât şi a BC;
- cardiomiopatii şi miocardite (modificările dimensiunilor şi ale funcţiei ventriculilor, FE);
- evaluarea efectelor drogurilor cu potenţial cardiotoxic (urmărirea FEVS pentru doxorubicină);
- boli pulmonare (aprecierea volumelor şi a FE în special pentru VD);
- boli cardiace congenitale (detecţia şunturilor stânga-dreapta sau dreapta-stânga şi calcularea raportului indexat de şunturi asociate).

Tomografia computerizată (TC) este o metodă de diagnostic imagistic ce utilizează razele X pentru a realiza imagini detaliate ale structurilor corpului.

În cazul unei investigaţii prin tomografie computerizată (TC), pacientul este plasat pe o masă glisantă, ataşată la scanner-ul CT, care este un dispozitiv de formă circulară. Scanner-ul CT trimite raze X prin zona corpului care urmează a fi analizată. Fiecare rotaţie a scanner-ului durează mai puţin de o secundă şi oferă o imagine în secţiune transversală a regiunii ce urmează a fi examinată. Toate imaginile sunt salvate ca un grup pe un computer şi pot fi supuse postprocesării cu scopul obţinerii reconstrucţiilor în orice plan, utile pentru medic în vederea stabilirii diagnosticului. De asemenea, ele pot fi imprimate pe film şi scrise pe un CD. Razele X, emise sub forma unui fascicul, trec prin regiunea pacientului localizată în câmpul de scanare. Structurile anatomice ale acestei regiuni atenuează razele X din fascicul înainte de a fi înregistrate de un sistem de detectori, ce constă tipic dintr-un şir de 500-1000 de piese, localizat de partea opusă sursei. Fiecare element al sistemului de detectori măsoară intensitatea razelor X atenuate şi o transformă într-un impuls electric, care este transmis computerului. Folosind o ecuaţie de absorbţie, intensitatea semnalului este transformată în valori de atenuare pentru fiecare pixel – prin obţinerea unui profil de atenuare în funcţie de angularea poziţiei sursei de raze X. Coeficienţii de atenuare sunt transformaţi în Unităţi Hounsfield (UH) şi pe această bază imaginile sunt afişate ca scală de nuanţe gri sau scală color. Unităţile Hounsfield sunt cuprinse intre -1024 şi + 3071, iar valori tipice ale scalei sunt: -1000 UH pentru aer, -50 UH pentru ţesut grăsos, 0 UH pentru apă, 30-70 UH

pentru sânge şi ţesut muscular, 130-500 UH pentru calcificări şi 500-1500 UH pentru os.

Substanţe de contrast utilizate. Se folosesc substanţe de contrast intravasculare iodate, uzuale în examinarea CT: Ultravist (iopromide), Omnipaque (iohexol), Visipaque (iodixanol) etc.

Tomografia computerizată cardiacă

Indicaţiile pentru tomografia computerizată coronariană, cardiacă şi a vaselor mari:

Angiografie CT coronariană

Detectarea bolii coronariene ischemice (BCI)

- Pacienţi simptomatici cu probabilitate intermediară pretest pentru BCI, cu ECG neinterpretabilă sau incapacitate de a efectua test de efort
- Pacienţi simptomatici cu test de stres neinterpretabil sau echivoc
- Pacienţi simptomatici cu suspiciune de anomalie coronariană

Evaluarea durerii toracice acute

- Pacienţi simptomatici cu probabilitate intermediară pretest pentru BCI, fără modificări ECG şi teste enzimatice seriate negative

Evaluarea bolilor congenitale complexe, incluzând anomalii coronariene, ale vaselor mari şi cavităţilor, şi valvelor cardiace. Evaluarea arterelor coronare la pacienţii cu insuficienţă cardiacă recent instalată pentru bilanţ etiologic, Mapping arterial coronarian neinvaziv, inclus-zând artera mamară internă, înainte de revascularizarea chirurgicală iterativă.

CT cardiacă:

- Evaluarea maselor cardiace la pacienţii cu imagini limitate tehnic la ecocardiografie sau rezonanţă magnetică
- Evaluarea bolilor pericardului (mase pericardice, pericardită constrictivă sau complicaţii postoperatorii) la pacienţii cu imagini limitate tehnic la ecocardiografie sau RM
- Evaluarea anatomiei venelor pulmonare înainte de ablaţia cu radiofrecvenţă a fibrilaţiei atriale
- Mapping venos coronarian neinvaziv înainte de implantarea de pacemaker biventricular

- Evaluare în suspiciunea de disecție de aortă sau anevrism de aortă toracică
- Evaluare în suspiciunea de embolie pulmonară

Examinarea vaselor mari toracice (patologia de aortă toracică sau artere pulmonare) poate fi realizată cu acuratețe prin CT multislice cu contrast, necesitând mai puțin sincronizare ECG.

Limitele metodei. Există câteva restrictii „fiziologice" ale utilizării metodei, de care este necesar să se țină cont pentru obținerea unor imagini calitative și evitarea artefactelor:

- prezența aritmiilor (extrasistolie, fibrilație atrială), care presupune durate variabile ale ciclului cardiac și aduce implicit o calitate scăzută a imaginilor;
- tahicardia sinusală conduce la scăderea duratei diastolei, perioadei de achiziție a imaginii. Pentru a scădea frecvența cardiacă se poate administra tratament beta-blocant anterior procedurii (de exemplu, metoprolol sau atenolol 100 mg oral cu o oră înaintea examinării CT ori în caz de intoleranță, blocante de canale de calciu sau ivabradină) ;
- prezența calcificărilor produce un grad înalt de artefactare. De aceea, protocolul de examinare din cadrul unor centre specializate în imagistică cardiacă definește un prag al scorului de calciu peste care nu se mai realizează coronarografia prin tomografie computerizată, iar pacientul este trimis direct la cateterism.

Pentru obținerea imaginilor necesare, se administrează nitroglicerină, studiile demonstrând o creștere a diametrului lumenului coronarian până la 20% (mizându-se pe efectul coronaro-dilatator al acesteia).

De asemenea, la indicarea investigației CT trebuie să se țină cont și de nivelul de iradiere (de aproximativ 7-14 mSv, mai mare decât al unei coronarografii, care contraindică metoda în sarcină și utlizarea ei iterativă), precum și de contraindicațiile generale ale administrării de substanță de contrast (insuficiență renală cronică sau alergie cunoscută).

REZONANȚA MAGNETICĂ CARDIACĂ

Introducere. Imagistica de rezonanță magnetică (RM) cardiacă are indicații clasice pentru evaluarea anatomică a cordului și vaselor mari, iar mai recent a obținut un rol central pentru caracterizarea miocardică, cu aplicații în studiul viabilității miocardice, imagistica postinfarct sau studiul bolilor infiltrative miocardice.

Premise tehnice. Imagistica de rezonanță magnetică depinde de interacțiunea dintre nucleii atomilor ce alcătuiesc diverse țesuturi (ce pot fi priviți individual ca niște mici magneți) și undele de radiofrecvență create de prezența câmpului magnetic1. În practica clinică se folosește în mare parte semnalul emis de atomii de hidrogen, omniprezenți în organism și abundenți în apă și grăsime [2]. Scanerul RM are un magnet de diverse intensități – cel mai utilizat în prezent în clinică fiind cel de 1.5 Tesla. După emiterea unui puls de excitație, are loc scăderea magnetizării nete a țesuturilor (relaxare) și eliberarea energiei sub forma unui radiosemnal (utilizat pentru formarea unui ecou). Există două procese de relaxare cunoscute sub numele de TI (timp de relaxare longitudinală) și T2 (timp de relaxare transversală), ce oscilează semnificativ în funcție de țesut.

Tehnicile de RM cardiacă pot oferi mai multe tipuri de informații specifice, dintre care prezintă interes:

– secvențele „dark blood" (în care sângele apare negru, utilizând secvențe spin-echo, cu sau fără supresia semnalului grăsimii) utile pentru caracterizarea structurală cardiacă sau vasculară;

– secvențele de cine-RM „bright blood" (în care sângele apare alb, utilizând secvențe steady-state free precession imaging, b-SSFP) ce oferă o imagine în timp real a dinamicii cardiace cu evidențierea tulburărilor de cinetică parietală; datorită contrastului foarte bun miocard-sânge, aceste secvențe „bright blood" se utilizează și pentru măsurarea volumelor cardiace;

– secvențele tip short-tau inversion-recovery (ŞTIR) turbo SE pot oferi o imagine de ponderație T2, capabilă să caracterizeze conținutul în apă al țesuturilor, astfel încât aria de hipersemnal identifică zona de edem miocardic;

– secvenţele speciale de tip T2* pentru evaluarea conţinutului de fier al miocardului în situaţii ca hemocromatoza cu determinări cardiace [13,34.

De asemenea, este posibilă efectuarea studiilor RM cardiace de stres, fie cu dobutamină (cu studiul cineticii parietale), fie cu administrare de substanţe vasodilatatoare coronariene:

– adenozină, dipiridamol (cu studiul perfuziei şi viabilităţii miocardice).

Substanţe de contrast utilizate. Se folosesc substanţe de contrast intravasculare pe bază de gadolinium, capabile să modifice timpii de relaxare ai ţesuturilor şi fluidelor în care sunt prezenţi. Exemple de astfel de substanţe sunt Omniscan (Gadodiamide) sau Magnevist (Gadopentetate dimeglumine). Doza utilizată în general pentru RM cu contrast este de 0,1 mmol/kgc, putând însă varia în funcţie de tipul de examinare şi segmentul examinat.

Administrarea substanţei de contrast în RM cardiacă oferă informaţii suplimentare, cele mai importante fiind:

– imagistica de perfuzie dinamică – imagistică de prim-pasaj după administrarea substanţei de contrast; dacă aceasta este preluată neomogen în miocard, secvenţa permite.

Indicaţiile pentru imagistica de rezonanţă magnetică coronariană, cardiacă şi a vaselor mari

Detectarea bolii coronariene ischemice (BCI) – RM de perfuzie cu administrare de substanţe vasodilatatorii sau RM de stres cu dobutamină

– Pacienţi simptomatici cu probabilitate intermediară pretest pentru BCI, ECG neinterpretabilă sau incapacitate de a efectua test de efort

– Pacienţi simptomatici cu suspiciune de anomalie coronariană

– Pacienţi cu stenoză de semnificaţie hemodinamică incertă dovedită de RM cardiacă

– Evaluarea funcţiei cardiace postinfarct sau în insuficienţa cardiacă la pacienţii cu ecogenitate redusă

– Evaluarea localizării şi a extensiei necrozei miocardice

– Studii de viabilitate miocardică înainte de revascularizare

– Evaluarea miocarditelor şi a infarctului miocardic cu coronare normale

– Evaluarea bolilor congenitale complexe, incluzând anomalii coronariene, ale vaselor mari, cavităţilor şi valvelor cardiace

– Detecţia şi evaluarea tumorilor cardiace sau pericardice

– Evaluarea cardiomiopatiilor (cardiomiopatic hipertrofică forma apicală, forme etiologice de cardiomiopatie dilatativă, displazie aritmogenă VD, cardiomiopatie restrictivă, încărcare miocardică cu fier)

– Evaluarea valvulopatiilor native sau protetice la pacienţii cu ecogenitate redusă transtoracică şi dificultate de evaluare transesofagiană

– Evaluarea anatomiei venelor pulmonare înainte de ablaţia cu radiofrecvenţă a fibrilaţiei atriale

– Explorarea într-o singură investigaţie a perfuziei miocardice, viabilităţii miocardice şi anatomiei coronariene (deşi tehnica nu este cea preferată pentru depistarea stenozelor coronariene, având o rezoluţie spaţială şi timpi de achiziţie mai puţin favorabili decât angiografia prin tomografie computerizată).

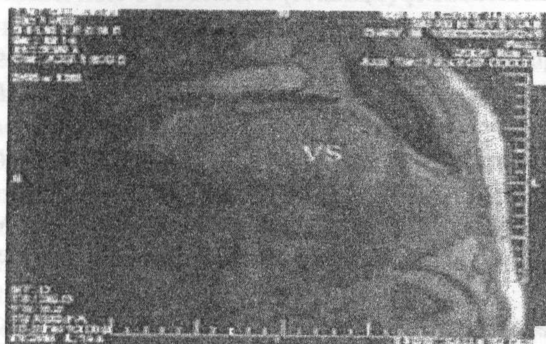


Figura 13. Examen de RM cardiacă: VS mărit în dimensiuni cu aspect „în clepsidră", prezentând în regiunea apicală o voluminoasă imagine adiţională saculară (anevrism) cu perete extrem de subţire şi parţial trombozat. Comunicare relativ largă cu cavitatea principală a VS, procesul de tromboză având o grosime maximă de 42 mm (*din colecţia conf. dr. Ioana Lupescu*).

Limitele tehnicii. Principala limitare a tehnicilor de RM este reprezentată de imposibilitatea de efectuare a examinării la pacienţi care prezintă implanturi feromagnetice. În mod particular, în cazul pacienţilor cardiovasculari se ridică problema siguranţei RM la pacienţii cu „implanturi" cardiovasculare de tipul stenturilor, protezelor valvulare

etc. Rămâne contraindicată RM la pacienţii cu pacemakere sau defibrilatoare, neurostimulatoare, implanturi cohleare, pompe de insulină, prezenţă de fragmente metalice în sistemul nervos central sau la nivel ocular. Prezenţa unui cateter Swan-Ganz de termodiluţie (cu sonde de conductanţă) poate conduce la încălzire locală şi topirea sondei. Claustrofobia limitează accesul la această investigaţie.

Investigarea RM poate fi necesară în patologii CV cu risc matern şi fetal în sarcină, cum ar fi displazia aritmogenă de VD, cardiomiopatia peri-partum sau depistarea de boli congenitale complexe materne sau fetale. Datele privind siguranţa examenului RM în sarcină sunt deocamdată sărace mai ales în ceea ce priveşte primele 12 săptămâni de sarcină. Din trimestrul 2 de sarcină RM este în general acceptată, preferabil fără substanţă de contrast. Nu sunt dovedite până în prezent efecte adverse ale RM asupra sarcinii [7, 12].

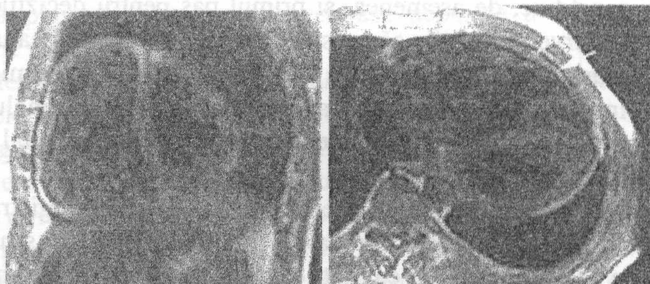


Figura 14. Examen de RM cardiacă. Postadministrare de substanţă de contrast cu gadolinium: ventricul drept dilatat, cu perete subţire, de aspect trabecular spre versantul diafragmatic. Mici hipersemnale TI, post-FS (FS-supresia grăsimii), în bandă, ce interesează peretele liber al VD, aspect ce pledează pentru infiltrate lipomatoase (săgeţi). Examenul cine-RM a arătat mici zone diskinetice cu aspect pseudoanevrismal la nivelul peretelui liber al VD. Aspect sugestiv pentru displazie aritmogenă de VD *(din colecţia conf. dr. Ioana Lupescu).*

Efectele adverse ale substanţei de contrast sunt mai rare decât în cazul mediilor de contrast folosite la tomografia computerizată. Reacţiile alergice la aceste substanţe sunt rare. Deşi pentru mult timp nu au fost considerate nefrotoxice, substanţele de contrast pe bază de gadolinium au fost implicate în ultimul deceniu în apariţia a aproximativ 200 de cazuri de fibroză sistemică nefrogenă la pacienţii cu insuficienţă

renală la care s-a administrat contrast pe bază de gadolinium [8]. La început boala se manifestă prin modificări tegumentare cu evoluţie fibrozantă, care poate conduce la limitări în mobilizarea articulaţiilor, în paralel dezvoltându-se fibroza organelor interne (cu preponderenţă în ficat, plămâni, muşchi, inimă). Mecanismul patogenic nu este cunoscut în totalitate, dar EMEA a emis în 2009 atenţionări.

STUDIUL ELECTROFIZIOLOGIC INTRACARDIAC

Studiul electrofiziologic intracardiac reprezintă metoda de diagnostic invaziv, intracardiac al tulburărilor de ritm şi conducere, al aritmiilor cardiace.

SEF constituie, de asemenea, şi primul pas pentru deciziile în tratamentului intervenţional, fie că acestea constau în implantarea unor dispozitive antiaritmice, fie că ghidează tratamentul ablativ al aritmiilor.

Sunt indicate aprecierea rezultatelor unor tratamente, inclusiv farmacologice anterioare, sau realizarea stratificării riscului vital al unor aritmii ori al morţii subite.

Tehnica SEF presupune, în esenţă, pe de o parte, înregistrarea pasivă a semnalelor electrice intracardiace din apropierea structurilor ţesutului de conducere şi din cavităţile cardiace, iar pe de altă parte stimularea/pacingul acestor structuri şi înregistrarea efectelor acestuia.

Înregistrările sunt efectuate prin intermediul unor catetere-electrod, mai exact prin nişte conductori metalici subţiri izolaţi, acoperiţi de materiale plastice sintetice ca dacronul sau poliuretanul, care le fac maleabile şi mai uşor de plasat în diverse zone intracardiace. La capătul distal aceste catetere se termină cu mici inele metalice – 2, 4 sau chiar 10 sau 20 şi la capătul proximal extravascular se continuă cu conectoare ce vor face legătura cu consola de electrofiziologie, de fapt cu un electrocardiograf cu mai multe canale, care filtrează şi amplifică semnalele intracardiace.

Cateterele pot avea curbe fixe sau diverse curbe şi înclinări modificabile din exterior pentru a facilita contactul cu endocardul în mod precis şi dirijat sub controlul extern radioscopic. Forma şi numărul de electrozi distali de înregistrare pot fi diferiţi în funcţie de scopul pentru

care se utilizează cateterele-electrod. Introducerea acestora se face endovascular, percutan – foarte frecvent prin venele femurale, dar şi prin alte aborduri: vena jugulară internă sau externă, vena subclavie sau chiar vena antecubitală. Uneori, în special pentru electrofiziologia intervenţională, abordul poate fi şi arterial (pentru accesul în ventriculul stâng retrograd transaortic).

Plasarea cea mai frecventă a cateterelor pentru un SEF bazal, obişnuit este: un cateter cvadripolar (cu 4 electrozi distali) în atriul drept, un al doilea cvadripolar în ventriculul drept şi un cateter octa-/decapolar transtricuspidian în zona fasciculului His. Frecvent se completează cu încă un electrod decapolar introdus în sinusul coronar pentru înregistrarea epicardică a semnalelor din zona cordului stâng.

Introducerea cateterelor-electrod se face cel mai des prin tehnica Seldinger similară celei din cateterismul cardiac clasic, doar că aici este necesară plasarea prin puncţii venoase separate a mai multor teci percutane endovasculare.

Cateterele pot avea diverse mărimi, adesea fiecare de 5F, 6F sau 7F, iar electrozii distali metalici de înregistrare pot avea 2, 4 sau chiar 8 mm lungime, separaţi între ei de 2-5 mm de conductor izolator.

Alte aborduri pot fi: transseptal atrial prin puncţie transseptală şi trecerea din atriul drept prin fosa ovalis în atriul stâng sau percutan prin puncţie pericardică şi abord epicardic. SEF poate fi efectuat şi în timpul unor intervenţii pe cord deschis prin contact direct pentru cartografierea/mappingul epicardic al unor aritmii.

Pregătirea pacientului este o etapă importantă. În general, bolnavii nu cunosc procedura SEF şi de aceea sunt necesare explicaţii clare despre modul în care va decurge această investigaţie şi care va fi beneficiul ei. Trebuie expuse şi eventualele riscuri şi complicaţii procedurale înainte de a cere acordul pacientului sau părinţilor/tutorelui pentru efectuarea acesteia. Trebuie să se ia în calcul sedarea pre- şi intraprocedurală fie cu derivaţi de benzodiazepină şi/sau narcotice, eventuala prezenţă a unui medic anestezist, statutul anticoagulării, prezenţa sau întreruperea medicaţiei în special antiaritmice. Toate acestea pot influenţa rezultatul şi interpretarea SEF. Personalul echipei care efectuează SEF este reprezentat de un cardiolog cu experienţă în procedurile de electrofiziologie diagnostică şi intervenţională, 1-2 asistenţi şi tehnicieni familiarizaţi şi pregătiţi pentru efectuarea SER. În multe

laboratoare de electrofiziologie interventională există tehnicieni care programează şi manipulează în timp real computerele ce afişează imagistica integrată pentru cartografierea tridimensională.

Dotarea tehnică a laboratorului de electrofiziologie este complexă şi presupune cel puţin următoarele:

- facilităţi de radioscopie cu posibilităţi de scopie în diverse planuri şi capacităţi de înregistrare şi redare a imaginilor;
- masă radiotransparentă;
- stimulatoare cardiace programabile, cu programare în milisecunde şi cu minim trei extrastimuli;
- sistem-consolă de achiziţii electrocardiografice filtrate şi amplificate multicanal;
- ecrane multiple de afişare în sala şi camera de comandă;
- echipament de resuscitare şi defibrilare de preferat bifazic şi cu padele dispozabile aplicate cutan şi declanşarea de la distanţă a cardioversiei/defibrilării;
- pulsoximetru;
- injectomate;
- generator de radiofrecvenţă/crio;
- analizoare pentru sondele de pacemaker;
- programatoare pentru dispozitivele implantabile, SEF putând fi efectuat şi prin intermediul programelor cu care unele stimulatoare sau defibrilatoare implantabile sunt dotate.

Nu în ultimul rând este necesară respectarea unor principii cum sunt:

- menţinerea siguranţei şi igienei regimului de radiaţii X;
- menţinerea siguranţei şi izolării electrice;
- controlul şi prevenirea infecţiilor.

Înregistrarea electrogramelor intracardiace. Un protocol al SEF bazal presupune ca după poziţionarea intracardiacă a cateterelor-electrod să se realizeze înregistrarea activităţii electrice intracardiace - electrograma intracardiacă. Diferenţa semnificativă dintre înregistrările ECG de suprafaţă şi electrogramele intracardiace constă în faptul că ECG de suprafaţă prezintă o sumaţie a activităţii electrice cardiace, pe când electrogramele intracardiace înregistrează doar activitatea electrică a unor mici zone ale inimii aflate în imediata vecinătate a electrozilor metalici aflaţi pe cateterul-electrod – frecvent bipolare (între

2 electrozi intracardiaci). Electrogramele intracardiace iniţial au fost înregistrate analog, cu peniţe cu jet de cerneală asemănător electrocardiogramei, dar amplificate şi filtrate. În prezent, aceste operaţiuni sunt realizate digital prin programe computerizate. Afişarea electrogramelor intracardiace se face simultan de la mai multe nivele şi locaţii intracardiace în paralel cu 1-3 conduceri ale ECG de suprafaţă. Frecvent, înregistrările bazale sunt formate din electrograma de la nivelul superior al atriului drept în zona nodului sinusal, 2-5 electrograme din zona fasciculului His, 2-5 electrograme din sinusul coronar şi o electrogramă de la apexul ventriculului drept. Evident, există multe alte posibilităţi în funcţie de scopul urmărit în timpul SEF.

Tehnici de pacing. Electrogramele intracavitare înregistrate pasiv, tehnicile de pacing/stimulare intracardiacă sunt cele care definesc caracteristicile electrice ale ţesutului de conducere şi miocardului atrial şi ventricular de lucru, dar şi direcţiile şi vitezele de propagare ale depolarizării intracardiace [5]. Cele două tehnici majore de pacing sunt: tehnica extrastimulului ce permite scanarea întregii diastole electrice atriale şi ventriculare şi tehnica pacingului incremental (crescător ca frecvenţă).

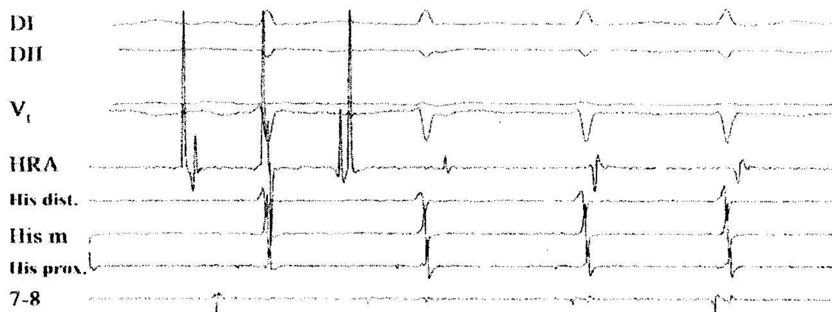


Figura 15. Iniţierea tahicardiei (prin reintrare în nodul atrioventricular – clasică Slow-Fast).

Ambele tehnici sunt folosite şi pentru iniţierea unor tahiaritmii prin reintrare sau automatism în vederea localizării şi identificării mecanismelor şi/sau circuitelor ori focarelor responsabile de aritmii [6]. În *Figura 15* se poate observa cum un extrastimul la sfârşitul unui tren de 8 stimuli determină iniţierea unei tahicardii supraventriculare.

Alte tehnici de pacing sunt: overdrive – stimularea fixă mai rapidă decât ritmul de bază, burst („rafală") – pacing foarte rapid şi fix, dar pentru o perioadă foarte scurtă, ramp (pacing rapid, dar cu o scădere mică, fixă între stimuli succesivi).

Conducerea şi perioadele refractare. Definirea vitezei de conducere a depolarizării în anumite structuri cardiace şi definirea perioadelor refractare ale acestora reprezintă unul dintre scopurile principale ale SEF.

Stimularea atrială permite aflarea perioadei refractare a miocardului atrial, dar şi a caracteristicilor de conducere ale nodului atrioventricular (NAV), respectiv perioada refractară a acestuia şi punctul de apariţie a blocului de gradul II tip 1, respectiv tip 2, permite interogarea funcţiei nodului sinusal prin măsurarea timpilor de recuperare ai nodului sinusal (TRNS), respectiv TRNS corectat (TRNSc).

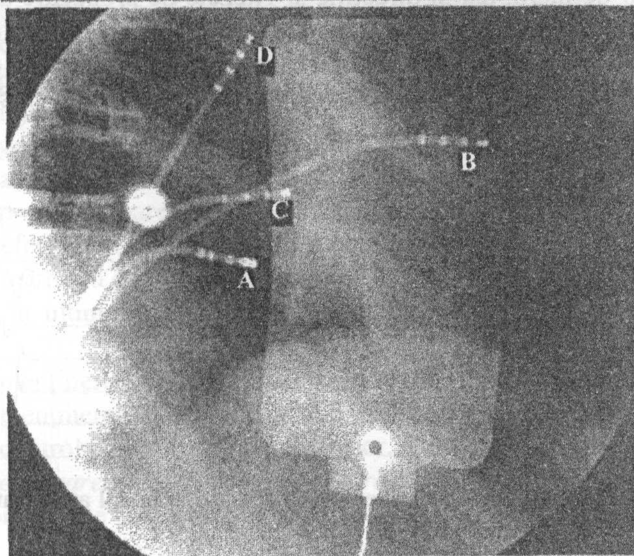


Figura 16. Studiu electrofiziologic intracardiac pentru terapia ablativă cu radiofrecvenţă. *A* – electrod de ablaţie; *B* – electrod de stimulare a ventriculului drept; *C* – electrod de înregistrare a potenţialului fasciculului His; *D* – electrod poziţionat în atriul drept.

Valorile normale sunt TRNS = maxim 1500 ms, respectiv TRNSc = maxim 550 ms cu variaţii în funcţie de grupa de vârstă şi de literatura consultată.

Stimularea ventriculară permite măsurarea perioadei refractare ventriculare, evaluarea conducerii retrograde atrioventriculare şi a răspunsului ventricular la extrastimuli sau pacing incremental, sau a pace-mappingului pentru localizarea unui focar de automatism ventricular prin comparaţie cu morfologia în 12 conduceri a tahicardiei ventriculare clinice spontane înregistrate anterior.

Tehnici de mapping şi navigaţie moderne. Sistemele de imagistică integrate şi echo-intracardiace permit realizarea unor hărţi 3D/4D spaţio-temporale ale depolarizărilor I ntracavitare. Aceste prelucrări ale semnalelor sunt posibil de suprapus şi peste achiziţionări 3D ale cavităţilor cardiace obţinute anterior prin mijloace imagistice de tipul computer tomografiei sau rezonanţei magnetice nucleare ori în timp real prin reconstrucţia 3D a ecografiei intracardiace

Indicaţiile majore ale SEF corespund ghidului comun ACC/AHA/NASPE (actualmente Heart Rhythm Society, HRS) [7]:

- evaluarea funcţiei nodului sinusal la pacienţii la care disfuncţia de nod sinusal nu a fost dovedită sau la care evaluarea conducerii NAV poate ajuta alegerea tipului de pacemaker;
- blocul atrioventricular dobândit la pacienţii la care se suspectează, dar nu s-a dovedit prezenţa bolii de ţesut de conducere la nivelul reţelei His-Purkinje;
- deficienţele de conducere intraventriculare cronice la pacienţi simptomatici sau care necesită terapie ce poate accentua gradul de bloc;
- tahicardiile cu complex QRS subţire prost tolerate sau fără răspuns la terapia antiaritmică ori la pacienţi care preferă ablaţia terapiei farmacologice;
- tahicardiile cu complex QRS larg ce necesită un diagnostic corect pentru alegerea terapiei;
- sindromul WPW ce necesită evaluare pentru terapia ablativă sau care prezintă sincope neexplicate ori istorie familială de moarte subită;
- sindromul de QT prelungit ce prezintă sincope sau pentru testarea efectelor proaritmice ale unor medicaţii;
- sincope de cauză necunoscută;
- supravieţuitorii unei morţi subite resuscitate;

- palpitații neexplicate, tahicardii ventriculare nesusținute sau extrasistole ventriculare cu caracter de complexitate ; în mod evident acestea reprezintă indicații bazale majore și de clasa I în marea lor majoritate, dar trebuie interpretate în contextul patologiei cardiace prezente, funcției ventriculare sau terapiei anterioare.

Complicațiile SEF. Sunt legate atât de procedura de cateterizare, cât și de manevrele specifice ale SEF: hematom la locul de puncție, hemoragie locală, tromboflebită, complicații embolice, pericardită și tamponadă, pneumotorax, hipotensiune și rareori, chiar moarte.

De multe ori SEF reprezintă doar primul pas către terapia electrofiziologică intervențională ablativă și se efectuează într-o singură procedură cu aceasta.

CATETERISMUL CARDIAC

Cateterismul cardiac reprezintă o metodă miniinvazivă de investigație a aparatului cardiovascular, realizată prin introducerea unor catetere în cavitățile inimii. Calea de introducere a sondei poate fi o arteră periferică (pentru investigarea inimii stângi) sau o venă periferică (pentru investigarea inimii drepte) [1].

Această metodă permite evaluarea unui șir de parametri:
- efectuarea angiocardiografiei;
- măsurarea presiunilor din vase și din cavitățile inimii;
- efectuarea oximetriilor și obținerea curbelor de diluție pentru măsurarea debitului cardiac;
- înregistrarea potențialelor intracardiace (folosind sonde-electrod).

Cateterismul cardiac este o investigație care se utilizează pentru a confirma sau completa datele obținute prin tehnici neinvazive, având o mare acuratețe în caracterizarea leziunilor complexe. Cateterismul cardiac confirmă/infirmă prezența unei maladii cardiace presupuse, definește severitatea ei anatomică și fiziopatologică și demască existența unor afecțiuni asociate, jucând astfel un rol important în aprecierea managementului ulterior al pacientului investigat.

Angiografia coronariană diagnostică (numită și coronarografie) este, în prezent, componentul principal al cateterismului cardiac, esti-

mându-se circa 4000 de proceduri realizate anual în Republica Moldova.

Scopul este de a examina întregul arbore coronarian (atât arterele coronare native, cât şi grefele de bypass) în timpul înregistrării detaliilor despre anatomia coronariană, care include: pattern-ul distribuţiei arteriale, patologia anatomică sau funcţională (ateroscleroza, tromboza, anomaliile congenitale sau spasmul coronarian focal), precum şi prezenţa colateralelor inter- şi intracoronariene.

Prin efectuarea unei serii de injecţii cu contrast, sub vederi angulate atent alese, folosind imagistica cu raze X de înaltă rezoluţie, este posibil să se definească toate porţiunile circulaţiei arteriale coronariene, chiar şi până la vasele de calibru mic (0,3 mm), putând fi evitate artefacte din cauza suprapunerii vasculare. Procedura este efectuată în mod tipic în 30 de minute sau mai puţin, sub anestezie locală, cu o rată de complicaţii <0,1%.

În prezent nu există alte tehnici imagistice care ar oferi o imagine a circulaţiei coronariene la fel de detaliată. Deşi există tehnicile neinvazive, precum angiografia prin rezonanţă magnetică (MRA) şi tomografia computerizată cu detectori multipli (MDCT), şi cea cu fascicul de electroni (EBCT), şi-au îmbunătăţit rezoluţia şi sunt considerate teste eficace de screening, pentru pacienţii cu simptome certe de ischemie, coronarografia, începând ca o procedură de diagnosticare, se poate schimba imediat într-o procedură terapeutică definitivă (intervenţie coronariană percutană sau PCI), efectuată prin aceeaşi cale de acces. Chiar şi aşa, angiografia coronariană este limitată doar la examinarea lumenului coronarian, fără a oferi informaţii despre suprafaţa endotelială, conţinutul plăcii, peretele vasului sau fiziologia fluxului coronarian (cu excepţia metodei indirecte de evaluare). În pofida acestor limitări, angiografia coronariană selectivă încă rămâne standardul de aur pentru evaluarea anatomiei coronariene[1,2].

Istoric. Conceptele actuale despre patologia cardiacă se bazează pe o sursă enormă de cunoştinţe din domeniul fiziologiei şi anatomiei, care derivă din ultimii 80 de ani de experienţă în laboratorul de cateterism cardiac.

Potrivit afirmaţiilor lui André Cournand [3], cateterismul cardiac a fost pentru prima dată efectuat (şi astfel numit) de către Claude Bernard, în 1844. Subiectul investigat a fost un cal, iar ventriculele

drept şi stâng au fost abordate retrograd prin vena jugulară şi artera carotidă. Într-un reviu excelent al istoriei cateterismului cardiac, angiografiei şi cardiologiei intervenţionale, Mueller şi Sanborn[4] descriu şi citează referinţe despre experimentele lui Stephen Hales şi alţii, a căror muncă o antedatează pe cea a lui Claude Bernard. Deşi Claude Bernard poate nu a fost primul care a efectuat cateterismul cardiac, aplicarea atentă de către el a metodei ştiinţifice pentru studiul fiziologiei cardiace, folosind un cateter cardiac, a demonstrat valoarea enormă a acestei inovaţii tehnice. A urmat apoi o eră de investigare a fiziologiei cardiovasculare la animale, rezultând dezvoltarea multor tehnici şi principii importante (măsurarea presiunilor, metoda lui Fick de calculare a debitului cardiac), aplicate apoi direct asupra pacientului cu patologie cardiovasculară.

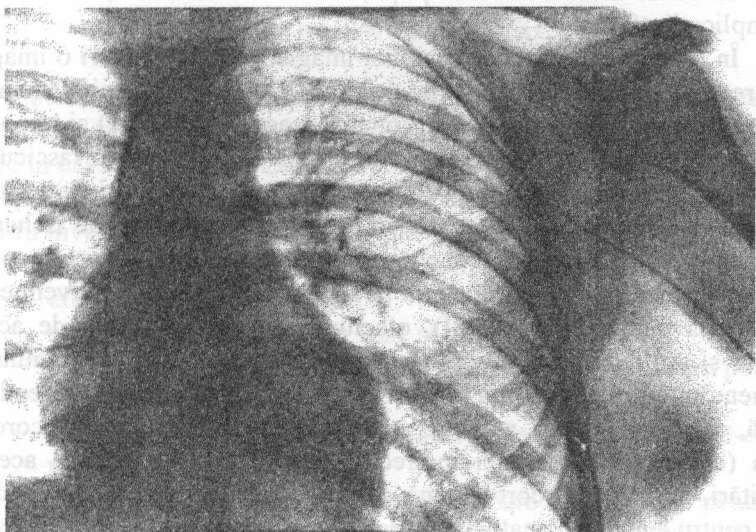


Figura 17. Primul caz de cateterism cardiac documentat. La vârsta de 25 de ani, în timp ce studiază chirurgia clinică la Eberswalde, Werner Forssmann a trecut un cateter de 65 cm prin una din venele lui antecubitale, până când vârful lui a pătruns în atriul drept. Apoi a mers la departamentul de radiologie, unde a fost efectuată această roentgenogramă (Klin Wochenschr 1929;8:2085. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York).

Werner Forssmann este considerat primul care a introdus un cateter în cordul uman. La vârsta de 25 de ani, a introdus un cateter ureteral într-o venă a braţului său stâng şi a avansat cu el, sub control fluoroscopic, până în atriul drept. Forssmann s-a deplasat apoi până la departamentul de radiologie, unde a fost localizată poziţia cateterului printr-o radiografie toracică (*Figura. 17*).

În următorii 2 ani, Forssmann a continuat să efectueze studii de cateterism, inclusiv şase încercări suplimentare de a se „autocateteriza". Critica lui Bitter, bazată pe o convingere nefondată în pericolul experimentelor sale, a contribuit la redirecţionarea preocupărilor lui Forssmann, acesta alegând, în cele din urmă, o altă carieră legată de catetere – cea de medic urolog [5]. Cu toate acestea, el a împărţit Premiul Nobel pentru Medicină cu André Cournand şi Dickinson Richards, în 1956, pentru contribuţiile şi anticipările sale.

Obiectivul iniţial al lui Forssmann a fost obţinerea unui mijloc de administrare directă a medicamentelor la nivelul cordului. El a scris: *„Dacă acţiunea cardiacă încetează brusc, aşa cum se observă în starea de şoc sau în bolile de inimă, în timpul anesteziei sau otrăvirii, apare necesitatea livrării medicamentelor la nivel local. În astfel de cazuri, injectarea intracardiacă de medicamente poate fi salvatoare de viaţă. Cu toate acestea, procedura poate fi periculoasă, din cauza incidenţelor de lacerare a arterelor coronare şi ramurilor lor, care conduc la tamponadă cardiacă şi, respectiv, la moarte. Din cauza unor astfel de incidente, se aşteaptă de multe ori până în ultimul moment, fiind irosit timpul preţios. De aceea, am început să caut un nou mod de abordare a inimii şi am cateterizat partea dreaptă a inimii prin sistemul venos."* [5].

Alţii, însă, au apreciat potenţialul de a utiliza tehnica Forssmann ca un instrument de diagnosticare. În 1930, Klein a raportat 11 cateterizări ale cordului drept, inclusiv abordarea ventriculului drept şi măsurarea debitului cardiac folosind principiul lui Fick. În 1932, Padillo şi colaboratorii săi au raportat date despre cateterismul cardiac drept şi măsurarea debitului cardiac la doi subiecţi [3]. Cu excepţia acestor câteva studii timpurii, aplicarea cateterismului cardiac pentru a studia circulaţia în stări normale şi patologice a fost fragmentară, până la rezultatele lui André Cournand şi Dickinson Richards, care au produs

separat şi în colaborare o serie remarcabilă de investigaţii asupra fiziologiei inimii drepte la om [7, 8, 9].

Evoluţiile ulterioare au venit rapid în anii 1950 şi 1960. Cateterismul cardiac stâng a fost raportat pentru prima dată de Zimmerman şi alţii [10], şi Limon-Lason şi Bouchard [11], în 1950. În 1953, Seldinger dezvoltă tehnica percutană în vederea cateterizării ventriculului stâng şi drept.[12] Cateterizarea transseptală a fost dezvoltată pentru prima dată de Ross [13] şi Cope [14], în 1959, şi a devenit rapid acceptată ca tehnică standard. Coronarografia selectivă a fost raportată de Sones şi alţii, în 1959, şi a fost perfectată la un nivel de excelenţă remarcabilă de-a lungul anilor care au urmat [14, 15]. Angiografia coronariană a fost modificată pentru o abordare percutanată de Ricketts şi Abrams [17], în 1962, şi Judkins [18], în 1967. În 1970, Swan şi Ganz au introdus tehnica de cateterism cu ajutorul sondei cu balonaş, făcând astfel posibilă aplicarea cateterismului şi în afara laboratoarelor convenţionale de cateterism [19].

Indicaţii pentru efectuarea coronaroangiografiei

Patologia arterelor coronare este abordată invaziv distinct în funcţie de forma clinică. Astfel, în ***angina pectorala stabilă***, angiografia coronariană are rol diagnostic, de stabilire a riscului şi prognosticului şi, de asemenea, de planificare a strategiei terapeutice [20, 21, 22]. În ***sindroamele coronariene acute (SCA) – angina instabilă, infarctul miocardic fără supradenivelare de segment ST (NONSTEMI)*** – atitudinea invazivă depinde (conform Ghidurilor Europene [23] şi Ghidurilor Americane [24, 25]) de riscul ischemic şi de recurenţa simptomelor. În cazul ***infarctului cu supradenivelare de segment ST (STEMI)***, atitudinea preferată este invazivă precoce, cu evaluarea anatomiei coronariene şi reperfuzie cât mai rapidă prin intervenţie coronariană percutană primară.

Angina pectorală stabilă

Arteriografia coronariană, în cazul anginei pectorale stabile, este recomandată pacienţilor cu risc înalt. Algoritmul de stratificare a riscului în boala coronariană stabilă se bazează pe evaluarea neinvazivă, stabilită în raport cu probabilitatea pretest de boală coronariană, şi anume:

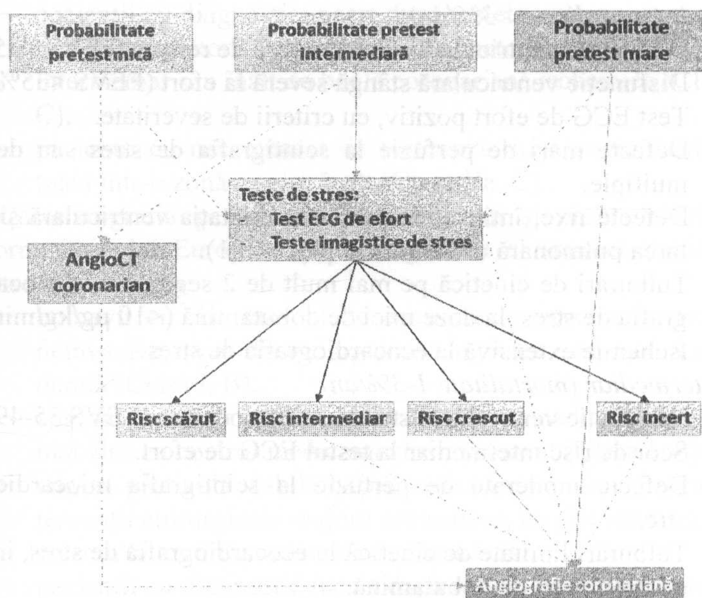


Figura 18. Reprezentarea schematică a evaluării diagnostice a unui pacient cu angină pectorală stabilă (fară antecedente de revascularizare. Liniile continue reprezintă indicații de clasa I, iar cele punctate – indicații de clasa II. Pe baza caracterelor durerii toracice, a vârstei și sexului pacientului, probabilitatea pretest de boală coronariană ischemică (BCI) poate fi estimată ca foarte mică (<5%), mică (5-10%), intermediară (10-90%) și crescută (>90%). În cazul pacienților simptomatici, cu probabilitate pretest mare de BCI, angiografia coronariană are indicații de clasă IA. Pacienții cu probabilitate intermediară sau mică vor efectua inițial teste neinvazive. Testul ECG de efort, în scop diagnostic, are la acești pacienți indicați IA în cazul probabilității intermediare și IIb în cazul probabilității reduse. Pacienții cu probabilitate mare pot efectua inițial test de efort (indicație IIb pentru diagnostic), util mai ales pentru evaluarea prognostică și stratificarea riscului. Pacienții cu elemente de risc crescut la evaluările neinvazive vor efectua ulterior angiografie coronariană. Angiografia CT coronariană poate fi efectuată în cazul pacienților cu probabilitate intermediară (indicație IIa) sau mică (IIb). În cazul depistării unor stenoze >50% sau a unor leziuni cu semnificație incertă, se recomandă evaluarea suplimentară prin coronarografie.

Risc înalt (mortalitate >3%/an):

1. Disfuncție ventriculară stângă severă de repaus (FEVS <35%).
2. Disfuncție ventriculară stângă severă la efort (FEVS <35%).
3. Test ECG de efort pozitiv, cu criterii de severitate.
4. Defecte mari de perfuzie la scintigrafia de stres sau defecte multiple.
5. Defecte fixe, întinse, de perfuzie, dilatația ventriculară și captarea pulmonară de radioizotop (Tl-201).
6. Tulburări de cinetică pe mai mult de 2 segmente la ecocardiografia de stres, la doze mici de dobutamină (<10 μg/kg/min).
7. Ischemie extensivă la ecocardiografia de stres.

Risc intermediar (mortalitate 1-3%/an):

1. Disfuncție ventriculară stângă ușor-moderată (FEVS 35-49%).
2. Scor de risc intermediar la testul ECG de efort.
3. Defecte moderate de perfuzie la scintigrafia miocardică de stres.
4. Tulburări limitate de cinetică la ecocardiografia de stres, induse de doze mari de dobutamină.

Risc redus (mortalitate <1%/an):

1. Scor de risc redus la testul ECG de efort.
2. Defecte mici sau absente la scintigrafia miocardică de stres.
3. Absența tulburărilor de cinetică la ecocardiografia de stres sau tulburări minime.

Arteriografia coronariană ca prima metodă de evaluare, la pacienții cu angin ă pectorală stabilă, este recomandată supraviețuitorilor unui episod de moarte subită sau celor cu aritmii ventriculare maligne, precum și pacienților cu boală coronariană cronică ce dezvoltă manifestări de insuficiență cardiacă.

Coronarografia cu scop diagnostic are următoarele indicații [21]:

- angina pectorală stabilă severă (clasa canadiană III sau IV) cu probabilitate pretest mare de boală coronariană ischemică și control medicamentos inadecvat (Clasa I, B);
- supraviețuitorii unui stop cardiorespirator resuscitat (Clasa I, B);
- pacienții cu aritmii ventriculare severe (Clasa I, C);
- pacienții revascularizați cu recurență precoce a simptomatologiei cu angină pectorală moderată și severă (Clasa I, C);

- pacienții cu diagnostic incert după testele neinvazive sau rezultate contradictorii între mai multe metode neinvazive, cu risc intermediar sau înalt de boală coronariană ischemică (Clasa IIa, C);
- pacienții cu risc crescut de restenoză după angioplastie efectuată într-o zonă cu risc înalt (Clasa IIa, C).

Coronarografia pentru evaluarea riscului și prognosticului are, conform Ghidului European de management al anginei stabile [21], următoarele indicații:

- bolnavii cu risc crescut de evenimente adverse la evaluările neinvazive, chiar dacă simptomatologia lor este ușoară sau moderată (Clasa I, B);
- angina pectorală stabilă severă (clasa canadiană III sau IV), mai ales cu control medicamentos inadecvat (Clasa I, B);
- angina pectorală stabilă la pacienții care vor fi supuși unor intervenții chirurgicale majore necardiace, cu risc intermediar sau crescut la testările neinvazive (Clasa I, B);
- pacienții cu diagnostic incert după testele neinvazive sau rezultate contradictorii între mai multe metode neinvazive, cu risc intermediar sau înalt de boală coronariană ischemică (Clasa IIa, B);
- pacienții cu risc crescut de restenoză după angioplastie efectuată într-o zonă cu risc înalt (Clasa IIa, C).

Există și alte indicații de coronaroangiografie menționate în ghiduri [22, 24] pentru angina stabilă:

- bolnavii cu angină pectorală clasa canadiană III sau IV ameliorată sub tratament la clasa I sau II (Clasa IIa, B);
- existența unor evaluări neinvazive seriate efectuate cu aceleași protocoale și sub tratament similar ce arată afectarea progresivă (Clasa IIa, C);
- pacienții cu angină care nu pot efectua teste neinvazive și riscul nu poate fi stratificat prin alte metode (Clasa IIa, C);
- pacienții cu angină clasa canadiană I sau II cu intoleranță la tratamentul medicamentos sau care nu răspund la tratamentul medicamentos (Clasa IIa, C);

– pacienții cu profesie cu risc înalt (piloți, șoferi de autobuz etc.) cu teste de stres anormale, dar fără caracteristici cu risc înalt (Clasa IIa, C).

Există și indicații ale coronarografiei conform Ghidului American de utilizare adecvată a cateterismului cardiac [24], potrivit căruia indicațiile clinice sunt împărțite în trei categorii:

1. Evaluarea coronariană este adecvată pentru indicația clinică.
2. Evaluarea este incertă pentru anumite indicații.
3. Utilizarea angiografiei coronariene este inadecvată pentru o anumită indicație.

Criteriile definitorii pentru categoria indicației sunt prezența sau absența simptomatologiei și rezultatelor testelor neinvazive.

În cazul pacienților fără boală coronariană cunoscută (fără antecedente de revascularizare, fără stenoze cunoscute ≥50%) și fără evaluare neinvazivă disponibilă, coronarografia este considerată inadecvată la pacienții cu risc mic și intermediar și la cei cu probabilitate pretest mică.

În cazul bolnavilor fără boală coronariană cunoscută și la care sunt disponibile rezultatele evaluărilor neinvazive (test ECG de efort, teste imagistice de stres), utilizarea coronarografiei poate fi adecvată (la pacienții simptomatici cu criterii de risc înalt la testările neinvazive sau cu risc intermediar la testele imagistice de stres sau cu rezultate discordante, echivoce sau neinterpretabile la probele de stres); incertă (la bolnavii simptomatici cu risc intermediar la testul ECG de efort, pacienți asimptomatici cu risc intermediar, scăzut sau rezultate discordante, echivoce, neinterpretabile la testele de stres) sau inadecvată (la bolnavii asimptomatici cu risc scăzut la testele de stres).

Pentru pacienții cu boală coronariană cunoscută (revascularizare sau stenoze ≥50%) se ia în considerare gradul de control al simptomatologiei și modificarea statutului clinic. Astfel, în cazul agravării simptomatologiei sau anginei limitante – efectuarea coronarografiei este considerată adecvată în prezența criteriilor de risc crescut sau intermediar la testele neinvazive și incertă în prezența criteriilor de risc scăzut.[24]

Coronarografia diagnostică este considerată adecvată și la bolnavii simptomatici care asociază disfuncție de VS (FEVS <50%), tulburări noi de cinetică segmentară cu funcție globală normală; complicații

semnificative presupuse a avea o etiologie ischemică, indiferent de prezența sau nu a simptomatologiei anginoase (cum ar fi regurgitarea mitrală ischemică).

O categorie de pacienți care provoacă discuții în literatură și în viața reală privind necesitatea efectuării coronarografiei sunt cei a- sau paucisimptomatici ori cu simptomatologie stabilă. Pentru aceştia, coronarografia apare ca adecvată în prezența criteriilor de risc crescut la testările neinvazive; incertă în prezența criteriilor de risc intermediar la testele neinvazive și la pacienții asimptomatici cu istoric de angioplastie percutană la nivel de trunchi comun neprotejat; inadecvată în prezența criteriilor de risc redus.

În situația în care pacientul a fost evaluat prin angio-CT coronarian, efectuarea coronarografiei [24] este adecvată în prezența unei leziuni ≥50% (trunchi comun sau orice arteră coronară) la pacientul simptomatic sau în prezența unor leziuni a căror severitate nu este clară la nivel de trunchi comun, indiferent de prezența simptomatologiei sau cu altă localizare la pacienții simptomatici.

I. Sindroamele coronariene acute (SCA) – angină instabilă, infarct miocardic acut fără supradenivelare de segment ST (NONSTEMI)

În acest caz, atitudinea invazivă, prin coronarografie, este indicată pentru majoritatea pacienților. Momentul efectuării este ales în funcție de mai mulți parametri:

Atitudinea invazivă de urgență - <120 min.	**IIa C**
– Angină refractară – Angină recurentă sub tratament însoțită de modificări ECG – subdenivelări de segmet ST ≥2mm, unde T ample negative – Semne de insuficiență cardiacă sau instabilitate hemodinamică – Aritmii ventriculare maligne	
Atitudine invazivă precoce - <24 h	**IA**
– Scor GRACE ≥140 – Cel puțin un criteriu de risc înalt	
Atitudine invazivă în primele 72 h	**IA**
– Prezența a cel puțin un criteriu de risc secundar – Scor GRACE <140 și fără criterii primare de risc	

Atitudinea invazivă este indicată la pacienții cu risc ischemic mare (scor GRACE >140), cu criterii primare de risc crescut (modificări în dinamică ale enzimelor de necroză miocardică; modificări ECG evolutive – segment ST, unda T – însoțite sau nu de simptomatologie) [23], simptome recurente sau ischemie dovedită la testele neinvazive de stres (Clasa 1, A) [23] (*Tabelul 5*).

Atitudinea conservatoare – fără angiografie în cursul spitalizării, dar cu posibilă angiografie ulterioară – este de ales la pacienții care îndeplinesc una din următoarele condiții:

- sunt fără recurență a simptomatologiei și fără semne de insuficiență cardiacă;
- fără modificări de la traseul ECG inițial sau pe traseele ulterioare;
- fără modificări ale enzimelor de necroză miocardică;
- fără ischemie inductibilă la testele de stres;
- cu risc mic pe baza scorurilor de risc și în absența criteriilor de risc înalt.

Femeile cu risc mic, fără creșterea enzimelor de cauză miocardică, tind să aibă o rată mai mare de evenimente adverse în cadrul atitudinii invazive precoce, care ar fi de evitat la acest grup; în cazul prezenței riscului crescut, beneficiul obținut prin atitudinea invazivă este comparabil cu cel al pacienților de sex masculin [23].

În Ghidul American de utilizare a cateterismului diagnostic [24], coronarografia diagnostică este considerată adecvată în toate SCA fără supradenivelare de segment ST, indiferent de scoruruile de risc – GRACE sau TIMI (scăzut, intermediar sau crescut). Revascularizarea la nivelul arterei responsabile de SCA este adecvată în prezența caracteristicilor de risc mediu sau înalt; indicația este incertă în grupul de risc mic.

Tabelul 5

Criterii de risc înalt în sindroamele coronariene fără supradenivelare de segment ST

PRIMARE
– modificări în dinamică ale enzimelor de necroză miocardică
– modificări ECG evolutive (segment ST, unda T), însoțite sau nu de simptomatologie

SECUNDARE
– diabet zaharat
– boală renală cronică cu RFG <60 ml/min/1,73 m^2
– disfuncție de VS (FEVS <40%)
– angină precoce postinfarct
– angioplastie coronariană percutană recentă
– istoric de bypass aortocoronarian
– risc GRACE intermediar sau înalt

II. Infarctul miocardic acut cu supradenivelare de segment ST (STEMI)

Atitudinea de elecție este cea invazivă precoce, pentru evaluarea anatomiei coronariene și aplicarea reperfuziei cât mai rapide prin intervenție coronariană percutană primară (PCI).

Indicațiile angiografiei, respectiv ale terapiei de reperfuzie, în infarctul miocardic acut cu supradenivelare de segment ST:

- toți pacienții cu durere toracică <12 h și supradenivelare persistentă de segment ST sau bloc major de ramură stângă nou/presupus nou (Clasa I, A);
- în prezența semnelor clinice și/sau ECG de ischemie persistentă chiar dacă simptomatologia a debutat în urmă cu peste 12 ore (Clasa IIa, C);
- poate fi considerată la pacienții stabili, care se prezintă la 12-24 de ore de la debutul simptomelor (Clasa IIb, B);

Notă! Vezi în *Anexa 1* lista completă a recomandărilor pentru efectuarea angiografiei coronariene, conform clasei și nivelului de indicații.

Contraindicații. În prezent, singura contraindicație absolută pentru arteriografia coronariană este refuzul unui pacient mental competent pentru a consimți procedura.

Contraindicațiile relative frecvent acceptate sunt prezentate în *Tabelul 6.* Deși aceste contraindicații sunt utilizate pe scară largă, există puține date cu privire la riscurile inerente efectuării procedurii de angiografie coronariană atunci când aceste probleme sunt prezente.

Tabelul 6

Contraindicații relative ale coronarografiei

– Insuficiență renală acută
– Insuficiență renală cronică din nefropatia diabetică
– Hemoragie gastrointestinală activă
– Febră inexplicabilă, care poate fi cauzată de o infecție sistemică
– Infecție activă netratată
– Accident vascular cerebral acut
– Anemie severă
– Hipertensiune arterială necontrolată
– Dezechilibru electrolitic sever, simptomatic
– Absența cooperării cu pacientul, cauzată de patologii psihice sau sistemice severe ale acestuia
– Boli concomitente severe, care scurtează drastic speranța de viață sau cresc riscul intervențiilor terapeutice
– Refuzul pacientului de a lua în considerare terapia definitivă, cum ar fi PCI, CABG sau înlocuirea valvulară
– Intoxicație cu remedii digitalice
– Reacția anafilactică documentată la mediul de contrast
– Patologie vasculară periferică severă, care limitează accesul vascular
– Insuficiență cardiacă congestivă decompensată sau edem pulmonar
– Coagulopatie severă
– Endocardita valvei aortice

Dintre contraindicațiile relative cunoscute, insuficiența renală a fost cea mai studiată [27, 28, 29, 30]. La acești pacienți a fost raportată o incidență de 10-40% a deteriorării semnificative a funcției renale în urma efectuării coronaroangiografiei. Riscul crește odată cu severitatea insuficienței renale preexistente [31]. La pacienții fără insuficiență renală preexistentă, riscul de a dezvolta o reducere semnificativă a funcției renale este de la 0% la 0,5%. Mai mult de 75% dintre pacienții care dezvoltă insuficiență renală se vor recupera complet, însă la circa 10% dintre cei care dezvoltă această complicație poate apărea deteriorarea permanentă a funcției renale, necesitând dializă. Nivelul creatininei bazale, sexul masculin, diabetul zaharat și volumul de contrast introdus sunt predictori independenți ai dezvoltării insuficienței renale după injectarea substanței contrastante.

Pacienţii diabetici cu insuficienţă renală preexistentă sunt în mod particular predispuşi la apariţia insuficienţei renale [29]. La pacienţii cu risc de insuficienţă renală poate fi benefică, conform unor studii [27, 30, 35], pretratarea cu fluide intravenoase sau manitol ori administrarea de furosemid intravenos postprocedural, precum şi utilizarea mediilor de contrast neionice. Cu toate acestea, într-un studiu randomizat recent, hidratarea intravenoasă cu soluţie salină de 0,45% s-a dovedit a fi cel mai eficient mijloc de prevenire a agravării insuficienţei renale la pacienţii cu risc crescut, reducând riscul de agravare a insuficientei renale de la 40% - cu furosemid şi 28% - cu manitol până la 11% - cu hidratare intravenoasă [27]. Este important, de asemenea, ca volumul de contrast să fie redus la minimum, pentru a reduce riscul de insuficienţă renală indusă de contrast.

Reacţiile majore la mediul de contrast sunt rare, dar la pacienţii cu reacţii anafilactoide cunoscute riscul de reacţie ulterioară poate fi de 50% [37, 38]. Pacienţii cu tulburări cardiovasculare cunoscute, care administrează beta-blocant, prezintă un risc crescut pentru dezvoltarea reacţiilor la mediul de contrast [38]. Studiile observaţionale sugerează că pretratarea unui pacient predispus la reacţie alergică cu un corticosteroid şi/sau cu un H_1-H_2 histamino-blocant poate reduce acest risc la un nivel acceptabil, atunci când indicaţiile pentru coronarografie justifică necesitatea acesteia [37, 38, 39, 40]. Totodată, a fost realizat doar un singur studiu randomizat asupra acestui subiect. Acesta demonstrează că administrarea a două doze de corticosteroizi (înainte şi după angiografie) a redus semnificativ incidenţa reacţiilor anafilactoide [41]. De asemenea, utilizarea substanţei de contrast neionice poate reduce incidenţa reacţiilor anafilactice ulterioare [39, 40, 41].

Prezenţa insuficienţei cardiace congestive decompensate creşte riscul de complicaţii majore după angiografia coronariană. Deşi sunt disponibile puţine date pentru a defini cu exactitate riscul complicaţiilor postprocedurale, se recomandă tratamentul insuficienţei cardiace înaintea efectuării angiografiei coronariene. În plus, este recomandabilă limitarea volumului de contrast şi folosirea mediilor de contrast neionice la pacienţii cu disfuncţie ventriculară stângă, cu scopul de a reduce efectele hemodinamice adverse ale mediului de contrast.

Este necesar de a menţiona faptul că cele mai multe dintre contraindicaţiile relative pot fi temporare sau reversibile şi, prin urmare, dacă

procedura poate fi amânată în condiții de siguranță, riscurile pot fi reduse.

Ecografia intravasculară

Ecografia intravasculară („Intravascular Ultrasound" -IVUS) este o procedură invazivă de analiză a peretelui vascular cu ajutorul ultrasunetelor, cu ajutorul unui cateter special care este introdus în lumenul vascular printr-o tehnică asemănătoare angioplastiei coronariene. Prin folosirea unor transductori speciali se obține o imagine a structurii peretelui vascular/coronarian pe toată circumferința sa. În vasele normale, imaginea IVUS prezintă trei straturi distincte: o demarcare netă între lumen și intimă, o medie sonolucentă, clară și o adventice ecodensă. Astfel pot fi identificate și caracterizate plăcile de aterom în faza subclinică a aterosclerozei [15, 40].

Tehnicile de „histologie virtuală" (VH-IVUS) permit analiza compoziției plăcii de aterom.

Complicațiile cateterismului cardiac și coronarografiei

Complicațiile severe, cu risc pentru viață, sunt rare (1/1000) și includ: infarctul miocardic, accidentul cerebral vascular, disecția aortei sau arterei coronare, ruptura cardiacă, embolia cu aer, pneumotoraxul, tromboembolismul pulmonar, aritmiile și complicațiile vasculare periferice. Complicațiile apar mai des la pacienți cu afecțiuni severe, ca de exemplu la cei cu afectare de trunchi de coronară stângă, afecțiuni severe aortice sau vasculare periferice. Alte complicații des întâlnite sunt hematomul la locul puncției, angina, reacțiile vasovagale, reacțiile alergice la agenții de contrast și medicamente.

Complicațiile vasculare periferice sunt complicații frecvente postprocedurale, iar riscul apariției lor este corelat cu:

- durata timpului de menținere a tecii arteriale,
- lungimea tecii,
- tratamentul anticoagulant,
- tehnica extragerii tecii arteriale,
- prezența hipertensiunii arteriale și a regurgitării aortice,
- obezitatea.

Majoritatea hematoamelor se resorb spontan și nu necesită intervenție. Dacă, însă, hematomul este în tensiune, prezintă suflu la acest nivel, are tendința la expansiune sau este foarte dureros, atunci foarte probabil s-a constituit un pseudoanevrism al arterei femurale [14, 25].

Pseudoanevrismul reprezintă o ruptură parţială a peretelui arterei femurale, care determină formarea unui fals anevrism. Diagnosticul este confirmat ecografic. Pseudoanevrismele simple (mici, cu „gât" îngust) pot fi tratate prin compresie prelungită (20-30 de minute), sub ghidaj ecografic. Pseudoanevrismele mari sau complexe necesită tratament chirurgical [4, 26].

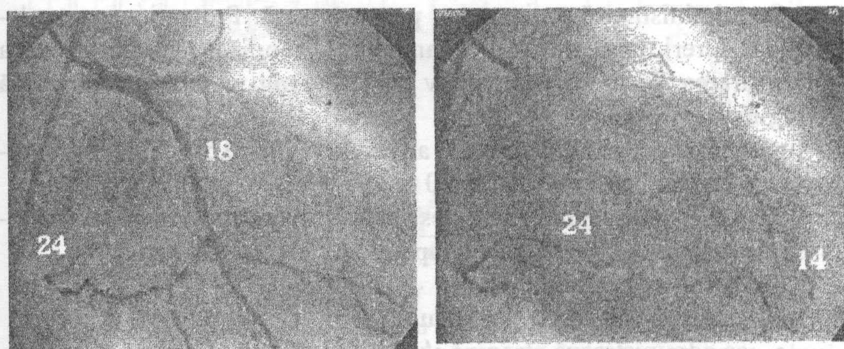


Figura 19. Coronara stângă în OAD 30-CAU20: *A* – faza precoce: ocluzie ADA segment 2, stenoză 70% Cx (18); *B* – faza de injectare tardivă: reîncărcarea ADA segment 2 şi 3 (13,14) prin circulaţie colaterală.

Complicaţiile hemoragice. Atunci când sângerarea la locul puncţiei continuă, în pofida unei compresii locale prelungite (>30 de minute), se recomandă să se utilizeze o metoda mecanică de clampare a vasului sau un dispozitiv hemostatic.

Trebuie verificat statutul anticoagulant şi, la necesitate, să se antagonizeze efectul heparinei cu protamina. Este important de a reţine că protamina în exces are efect anticoagulant. Astfel, 1 mg de protamină neutralizează 100 U heparină, dar este necesară o doză mai mică de protamină dacă heparina s-a administrat cu mai mult de 15 minute înainte.

Complicaţiile infecţioase. Se manifestă prin infamaţie sau exsudare la locul puncţiei şi/sau prin apariţia febrei. Se recomandă să se preleveze culturi locale şi hemoculturi şi să se administreze tratament antibiotic adecvat.

Ischemia membrului inferior. Este o complicaţie rar întâlnită şi apare în mod obişnuit la pacienţii cu afecţiuni vasculare periferice

semnificative. Este foarte important să se verifice pulsul arterial la nivelul extremităţii înainte şi după procedură. În caz de apariţie a ischemiei, se recomandă intervenţie imediată de dezobstrucţie.

Alergia la substanţa de contrast şi la protamină. Reacţiile minore (urticaria, subfebra) pot dispărea fără tratament sau se rezolvă rapid sub tratament cu clorfeniramină 10 mg per os sau i/v.

Se administrează antiemetice pentru greaţă. Protamina poate determina dureri lombare, iar tratamentul cu opiacee poate necesita administrarea de hidrocortizon i/v 100-200 mg şi de clorfeniramină 10 mg i/v.

Anafilaxia. Se adminstrează adrenalină i/m 0,5-1 mg, hidrocortizon i/v 200 mg, clorfeniramină 10 mg i/v ± plasma-expanderi i/v.

Reacţiile vasovagale. Sunt des întâlnite şi se manifestă prin hipotensiune şi bradicardie. Măsuri terapeutice:

- extragerea cateterului;
- se ridică picioarele pacientului;
- se administrează atropină i/v 1 mg;
- se administrează plasma-expanderi i/v 200-500 ml, rapid.

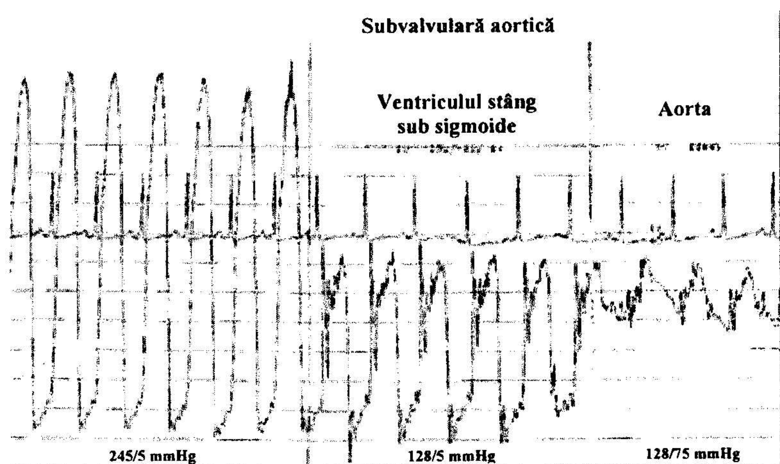
Aritmiile. Aritmiile supraventriculare sunt, de obicei, tranzitorii şi nu necesită tratament. Episoade scurte de tahicardie ventriculară sau salve de extrasistole ventriculare sunt frecvente, în special când se instrumentează valva tricuspidă sau VS. Ele dispar, de obicei, spontan.

Fibrilaţia ventriculară poate să apară în momentul injectării coronarei, în special atunci când se injectează cu presiune foarte mare într-un vas de calibru mic. Se tratează ca şi aritmiile ventriculare survenite în alte situaţii.

Interpretarea rezultatelor explorării cardiace invazive. Interpretarea coronarografiei

Necesită o abordare foarte detaliată şi metodică, atât în timpul procedurii, când poate să apară necesitatea efectuării de incidente adiţionale celor de tip standard, cât şi după procedură, înainte de schimbarea raportului final.

Este extrem de importantă cunoaşterea perfectă a anatomiei coronare. Afirmarea severităţii şi excentricităţii unei stenoze se face prin studierea mai multor incidente.



Stenoza ventriculului stâng vârf

Figura 20. Determinarea presiunii în momentul retragerii cateterului din VS în aortă (pull-back). Se constată existenţa unui gradient important subvalvular aortic de 117 mmHg. Nu există gradient de presiune la nivelul valvei aortice – stenoză aortică subvalvulară.

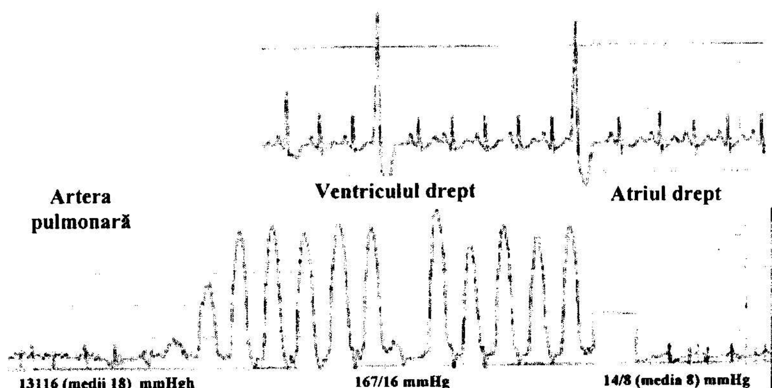


Figura 21. Determinarea presiunii în momentul retragerii cateterului din AP în VD şi apoi în AD. Se constată existenţa unui gradient valvular important (124 mmHg) la nivelul valvei pulmonare – stenoză pulmonară valvulară.

Severitatea unei stenoze coronare se estimează prin aprecierea reducerii lumenului în raport cu diametrul vasului şi se apreciază atât vizual, cât şi prin angiografie coronară cantitativă [9]. O stenoză de >70% este considerată semnificativă hemodinamic, dar deseori severitatea este subestimată angiografic.

Gradarea stenozelor se face în stenoze uşoare (stenoza de 40-60%), moderate (60-70%) şi severe (80-99%).

Evaluarea cantitativă a funcţiei cardiace

Efectuarea ventriculografiei stângi, aortografiei, determinarea curbelor de presiune şi a saturaţiei în O_2 furnizează informaţii despre:

- debitul cardiac şi funcţia VS,
- severitatea valvulopatiilor aortice, mitrale,
- prezenţa şi severitatea şunturilor stânga-dreapta,
- rezistenţele vasculare sistemice şi pulmonare.

Debitul cardiac şi funcţia ventriculului stâng

Calculul volumelor cardiace. Permite calcularea fracţiei de ejecţie VS (FEVS) şi, în combinaţie cu măsurarea pereţilor VS, permite calcularea masei VS. Volumele VS telediastolic şi telesistolic (VTDVS şi VTSVS) pot fi calculate utilizând formula lui Dodge. Lungimea VS (L [cm] între planul valvei aortice şi apexul VS) şi aria VS (A [cm^2] sunt calculate în sistolă şi diastolă, în timpul ventriculografiei stângi, în incidenţa OAD 30°.

$$Volumul\ VS\ (ml) = 0{,}849 \times A2 \times f3/L,$$

unde: *f* reprezintă factorul de amplificare, obţinut prin calibrarea imaginii faţă de un element de referinţă, cum ar fi diametrul cateterului.

Determinarea debitului cardiac. Reprezintă produsul dintre volumul-bătaie şi alura ventriculară şi, în mod normal, este aproximativ de 5 l/min. În mod obişnuit, se determină utilizând metoda termodiluţiei, cu un cateter pulmonar flotant. Se injectează rapid un volum fix de soluţie salină rece printr-un cateter venos central şi se determină rata variaţiei de temperatură înregistrată la vârful cateterului. Se fac 3-5 injectări, pentru o estimare mai exactă. Metoda nu este valabilă în cazul unei regurgitări tricuspidiene moderat-severă.

O altă metodă de calcul foloseşte principiul lui Fick. Acesta se bazează pe determinarea diferenţei dintre saturaţia sângelui în O_2 între

artera pulmonară şi aortă. Pentru o apreciere mai corectă este necesar să se calculeze consumul de O_2, dar în practică se face o aproximare, care, însă, poate fi o sursă de eroare, deoarece pacientul poate fi hiper- sau hipometabolic, ceea ce determină creşterea sau reducerea consumului real de O_2.

Debitul cardiac (l/min) = consumul O_2 (ml/min) (Ao Sa02 - PA Sa02) × × Hb × 1.34,

unde: *Hb* = hemoglobina serică (g/l).

Această ecuaţie neglijează O_2 dizolvat în plasmă (0,34 ml O_2 sunt dizolvaţi în 100 ml plasmă pentru fiecare 10 kPa SaO_2).

Consumul mediu de O_2 se obţine din produsul dintre indexul de consum al O_2 şi suprafaţa corporală (BSA):

Înălţimea (ni) × Greutatea (kg).

Valvulopatiile

Stenozele valvulare. Cateterismul cardiac furnizează date importante pentru determinarea severităţii stenozelor valvulare (*Figurile 20-21),* determinând gradientul presional la vârf -„peak-to-peak" (de exemplu, între presiunea maximă din aortă şi VS în cazul stenozei aortice), gradientul mediu şi, în combinaţie cu determinarea debitului cardiac, permite calcularea ariei orificiului valvei. În cazul pacienţilor aflaţi în fibrilaţie atrială, se recomandă să se efectueze media a 10 măsurători pentru estimarea ariei valvei [12].

Se pot determina:

- Gradientul presional „peak-to-peak". Se determină presiunile maxime în VS şi în Ao în timpul retragerii cateterului pigtail prin valva aortică şi se calculează diferenţa dintre ele.

Nu este o metodă fidelă, datorită diferenţei de timp dintre cele două momente de înregistrare în cazul stenozei aortice.

Aria valvei

- Gradientul maxim instantaneu. Este mai fidel decât primul şi utilizează un cateter pigtail cu 2 lumene, care înregistrează simultan presiunea în VS şi în Ao. Gradientul maxim instantaneu reprezintă gradientul maxim din orice moment al ciclului cardiac şi este comparabil cu gradientul transvalvular înregistrat prin ecocardiografie Doppler.
- Gradientul mediu:

Timpul de ejecţie sistolică

Gradientul mediu transaortic = Şunturile stânga – dreapta

Determinarea saturaţiei între cavităţile inimii în timpul cateterismului cardiac permite cuantificarea şunturilor stângă – dreapta. Creşterea saturaţiei în O_2 într-o cavitate cardiacă corespunde nivelului şuntului. Nu se poate aprecia întotdeauna exact nivelul şuntului (exemplul defect septal atrial versus anomalie parţială de întoarcere a venelor pulmonare).

Raportul dintre fluxul pulmonar şi cel sistemic este: Fluxul Pulmonar $AoSaO_2$–SaO_2 sânge venos amestecat 9S-PASaO_2 Fluxul Sistemic, unde 98% reprezintă SaO considerat la nivelul venelor pulmonare.

Gradientul mediu transmitral = Aria valvei × timpul de umplere diastolică

Saturaţia sângelui venos amestecat = 3 x VCS SaO_2 + VCI SaO_2

Formula lui Gorlin permite estimarea ariei valvulare folosind înregistrări simultane de presiuni:
Debitul cardiac(ml/min)

44,3 × SEP × HR × ^Gradientul aortic mediu (mmHg)'

37,7 × DFP × HR × -^Gradientul transmitral mediu (mmHg),

unde: *SEP* = durata timpului de ejecţie sistolică pe bătaie, când presiunea VS > presiunea Ao;
DFP = perioada de umplere diastolică VS, pe bătaie, când presiunea capilarului pulmonar > presiunea VS.

Aria valvei pulmonare şi, respectiv, a tricuspidei se estimează utilizând ecuaţii similare celor pentru valva aortică, respectiv mitrală. Formula lui Gorlin subestimează aria valvulară când debitul cardiac este scăzut.

Regurgitările valvulare. Severitatea regurgitărilor aortică, respectiv, mitrală, se apreciează utilizând aortografia, respectiv, ventriculografia stângă. Regurgitarea aortică severă determină opacifierea VS în una sau două bătăi cardiace de la injectarea contrastului, în timp ce regurgitarea mitrală severă determină refluxul contrastului în atriul stâng (AS) şi în venele pulmonare. Regurgitarea aortică indusă de cateter apare atunci când acesta este poziţionat prea jos, la rădăcina aor-

tei. Regurgitarea mitrală poate fi determinată fie de extrasistole ventriculare, fie de interferența cateterului cu aparatul subvalvular mitral.

Regurgitarea aortică severă determină presiuni telediastolice mari în VS. Regurgitarea mitrală severă se asociază cu unde V proeminente pe curbele de presiune din capilarul pulmonar, dar acest efect este dependent parțial de complianța AS (AS mare și compliant maschează undele V).

Rezistențele vasculare pulmonare și sistemice se calculează în funcție de debitul cardiac și valorile presiunilor.

Pres. medie Ao – Pres. medie AD RVS

În debitul cardiac, unde: presiunea medie în aortă reprezintă presiunea arterială medie periferică, presiunea medie în AD se poate determina pe cateterul venos central, prin cateterismul cordului drept sau se estimează în funcție de presiunea în venele jugulare.

Debitul cardiac se calculează prin metoda termodiluției sau pe baza principiului lui Fick, sau mai puțin fezabil, prin ecocardiografie.

Cateterizarea cordului drept (Swan-Ganz) este importantă pentru calcularea atât a rezistenței vasculare sistemice (RVS), cat și a rezistenței vasculare pulmonare (RVP).

Pres.art. medie AP – Pres. medie AS

RVP.

În debitul cardiac, unde: presiunea medie în AP se obține prin cateterismul cordului drept, presiunea medie în AS este egală cu presiunea din capilarul pulmonar măsurată prin cateterismul cordului drept, debitul cardiac calculat fiind similar ca și pentru estimarea RVS.

RVS și RVP sunt exprimate în dyne-s/cm[5] sau unități Wood (mmHg/1/min), unde 1 unitate Wood = 80 dyne-s/cm[5]. Rezistența vasculară pulmonară (RVP) este un indicator prognostic foarte important pentru pacienții cu valvulopatii semnificative, insuficiență cardiacă sau hipertensiune pulmonară. Este extrem de util pentru pacienții cu indicație de transplant cardiac.

Teste pentru evaluarea inițială

1. C.S. Specificați cea mai utilizată metodă de explorare în scop diagnostic și/sau pentru stratificarea riscului la pacienții cu angină pectorală stabilă:
   A. EKG ambulatorie.
   B. Testul EKG de efort.
   C. Ecocardiografia Doppler.
   D. Ecocardiografia bidimensională.
   E. Ecocardiografia transesofagiană.

2. C.S. Specificați ce reprezintă scorul Agatston:
   A. Determină întinderea și densitatea leziunilor cu conținut calcic pe o arie investigată la CT.
   B. Evaluează riscul de mortalitate și morbiditate cardiovasculară.
   C. Evaluează afectarea asimptomatică de organ.
   D. Evaluează riscul cardiovascular în diabet.
   E. Evaluează riscul hemoragic la pacienții sub tratament antitrombotic.

3. C.S. Precizați care este dezavantajul principal al ecocardiografiei:
   A. Are multiple riscuri pentru sănatatea pacientului.
   B. Este costisitoare.
   C. Este greu de efectuat.
   D. Este prezentă dependența de operator și variabilitatea dintre observatori diferiți.
   E. Nu are dezavantaje.

4. C.S. Specificați ce rol diagnostic are examenul dopplerografic transesofagian în angina pectorală:
   A. Măsurarea fluxului în artera coronariană stângă și în porțiunea proximală a coronarei drepte.
   B. Măsurarea fracției de ejecție a ventriculului stâng.
   C. Determinarea grosimii peretelui ventriculului stâng.
   D. Determinarea hipertrofiei de sept interventricular.
   E. Măsurarea fluxului în aorta descendentă.

5. C.S. Menționați pentru care patologie este caracteristic „aspectul gotic” al undei P?
   A. Infarctul miocardic.
   B. Hipertrofia ventriculului stâng.
   C. Hipertrofia atriului stâng.
   D. Sindromul WPW.
   E. Hipertrofia atriului drept.
6. C.S. Menționați care afecțiune nu reprezintă o contraindicație pentru efectuarea testului de efort:
   A. Anevrismul disecant de aortă.
   B. Anemia fierodeficitară gradul I.
   C. Hipertiroidia.
   D. Infarctul miocardic acut.
   E. Insuficiența renală.
7. C.S. Numiți care este cea mai bună metodă neinvazivă de depistare a ischemiei cardiace:
   A. Scintigrafia cu taliu.
   B. Scintigrafia cu furifosmin.
   C. Scintigrafia cu sestamibi.
   D. Scintigrafia cu teboroxim.
   E. Scintigrafia cu tetrofosmin.
8. C.S. Precizați care investigație nu este utilă la explorarea pacienților cu hipertensiune arterială în vederea depistării și diferențierii leziunilor înlocuitoare de spațiu renal (tumori, chisturi etc.)?
   A. Ultrasonografia.
   B. Urografia intravenoasă.
   C. Cistoscopia.
   D. Tomografia renală.
   E. Rezonanța magnetică nucleară.
9. C.S. Notați elementul anatomic al opacității cardiovasculare pe o radiografie toracică care formează conturul marginii drepte:
   A. Vena cavă inferioară.
   B. Ventriculul drept.
   C. Golful cardiac.
   D. Butonul aortic.
   E. Artera subclaviculară stângă.

10. C.S. Notaţi biomarkerul vulnerabilităţii arteriale:
   A. Fibrinogen.
   B. Troponine.
   C. Factor von Willebrand.
   D. LDL oxidat.
   E. Activator tisular al plasminogenului.

11. C.M. Notaţi indicaţiile monitorizării electrocardiografice ambulatorii:
   A. Pacienţi cu sincopă, presincopă şi ameţeală de cauză neexplicată.
   B. Pacienţi cu episoade recurente de palpitaţii de cauză neexplicată.
   C. Pacienţi după un atac cerebrovascular recent.
   D. Pacienţi cu suspiciune de angină variantă (Prinzmetal).
   E. La toţi pacienţii în evaluarea preoperatorie pentru chirurgie vasculară.

12. C.M. Enumeraţi afirmaţiile caracteristice scintigrafiei miocardice de perfuzie:
   A. Depistează distribuţia trasorului către miocard.
   B. Scintigrafic poate fi o arie „rece" de hipocaptare.
   C. Depistează captarea radiofarmaceuticelor de către celulele miocardice.
   D. Permite măsurarea vitezei de curgere a sângelui.
   E. Oferă informaţii despre depolarizarea şi repolarizarea structurilor cordului.

13. C.M. Menţionaţi substanţele de contrast uzuale în examinarea CT cardiacă:
   A. Ultravist.
   B. Omnipaque.
   C. Sulfat de bariu.
   D. Techneţiu-99m.
   E. Visipaque.

14. C.M. Enumerați afirmațiile corecte corespunzătoare studiului electrofiziologic intracardiac:
   A. Nu necesită pregătirea pacientului înainte de investigație.
   B. Permite aprecierea de localizare exactă a căilor patologice accesorii.
   C. Sindromul WPW ce necesită evaluare pentru terapia ablativă este o indicație majoră.
   D. Sincopele neexplicate sau istoria familială de moarte subită NU este o indicație majoră.
   E. Permite ghidarea tratamentului ablativ al aritmiilor.

15. C.M. Enumerați criteriile electrocardiografice pentru hipertrofia atriului stâng:
   A. Lărgirea undei P.
   B. Aspect bifid (P mitral).
   C. P în derivațiile I, II, aVL $\geq$ 3 mm.
   D. Adâncirea și lărgirea fazei a doua negative a undei P în derivațiile V1-V2.
   E. Unda P de amplitudine sporită ($\geq$ 3 mm) și aspectul gotic în derivațiile II, III, aVF.

16. C.M. Enumerați contraindicațiile pentru testul ECG de efort:
   A. Stenoză aortică severă.
   B. Infarctul miocardic acut (primele 2 zile).
   C. Pacienților cu CPI manifestă sau suspectată.
   D. Tulburări de ritm.
   E. Edem pulmonar acut sau infarct pulmonar.

17. C.M. Enumerați ce radiotrasori se utilizeză în imagistica de perfuzie a miocardului:
   A. $BaSO_4$.
   B. Technețiu.
   C. Thaliu.
   D. Teslascan.
   E. Vasovist.

18. C.M. Enumerați principalele criterii ECG de diagnostic ale hipertrofiei ventriculare stângi folosite în practica clinică curentă incluse în indicii:
   A. Sokolow – Lyon Rv5(v6)+Sv1 peste 35 mm.
   B. Mobitz.
   C. Cornell – R (aVL) + S (V3) > 2.8 mV (B), 2 mV (F).
   D. Perugia – R (aVL) + S (III) > 20 mm.
   E. Romhilt – Estes.

19. C.M. Enumerați principalele aplicații clinice ale ecocardiografiei transesofagiene:
   A. Evaluarea protezelor aortale.
   B. Diagnosticarea vegetațiilor valvulare din endocardita infecțioasă.
   C. Endocardita neinfecțioasă.
   D. Detectarea surselor de embolie.
   E. Diagnosticarea disecției aortice și a aterosclerozei severe a aortei ascendente.

20. C.M. Menționați principalele modalități ecocardiografice utilizate de rutină:
   A. Ecocardiografia Doppler.
   B. Ecocardiografia 3D.
   C. Ecocardiografia transesofagiană.
   D. Ecocardiografia în mod M.
   E. Ecocardiografia 2D (bi-dimensională).

Teste pentru evaluarea finală

1. C.S. Alegeți metoda diagnostică care permite efectuarea unor măsurători precise ale dimensiunilor cardiace:
   A. Electrocardiograma.
   B. Radiografia toracică în incidență postero-anterioară.
   C. Radiografia toracică în incidență oblic-anterioară stângă.
   D. Ecocardiografia în mod M.
   E. Ecocardiografia Doppler.

2. C.S. Alegeți metoda diagnostică care permite calcularea scorului de calciu coronarian Agatston:
   A. Radiografia toracică.
   B. Scintigrafia miocardică de perfuzie.
   C. Tomografia computerizată cardiacă.
   D. Electrocardiograma.
   E. Ecocardiografia în mod M.

3. C.S. Precizați ce reprezintă unda P pe ECG:
   A. Depolarizarea miocardului ambelor ventricule.
   B. Depolarizarea atriilor.
   C. Potențialul transmembranic de acțiune.
   D. Repolarizarea ventriculară.
   E. Repolarizarea atriilor.

4. C.S. Menționați câte derivații se folosesc pentru efectuarea ECG standard:
   A. 6.
   B. 10.
   C. 12.
   D. 8.
   E. 2.

5. C.S. Precizați cum se realizează testul de efort prin monitorizarea ECG a pacientului:
   A. Cu masa înclinată.
   B. La administrarea ergometrinei.
   C. În timpul reținerii respirației.
   D. În timpul mersului pe bicicletă sau covor rulant.
   E. La administrarea dipiridamolului.

6. C.S. Enumerați semnele radiologice ale măririi aortei ascendente:
   A. Deplasarea spre dreapta a arcului superior drept.
   B. Un buton aortic proeminent.
   C. Dificil de apreciat.
   D. Bombarea arcului superior stâng.
   E. Nu apare pe radiografia de față.

7. C.S. Clasic, NU este indicaţie de coronarografie:
   A. Angor atipic.
   B. Angor jenant.
   C. Angor refractar la tratament medical.
   D. Disfuncţie ventriculară stângă.
   E. Diagnostic îndoielnic în ciuda testului de ischemie.

8. C.S. Pacienţilor cu risc înalt de boală coronariană, în urma evaluării neinvazive, le este recomandat:
   A. Examenul de rezonanţă magnetică cardiacă.
   B. Arteriografia coronariană.
   C. Tomografia computerizata cardiacă (MDCT).
   D. Testul scintigrafic de efort.
   E. Ecocardiografia de stres (farmacologic sau efort fizic).

9. C.S. Contraindicaţiile absolute pentru efectuarea coronarografiei:
   A. Hipertensiune arterială necontrolată.
   B. Refuzul unui pacient mental competent pentru a consimţi procedura.
   C. Insuficienţă renală cronică din nefropatia diabetică.
   D. Insuficienţă cardiacă congestivă decompensată sau edem pulmonar.
   E. Accident vascular cerebral acut.

10. C.M. Enumeraţi care sunt markerii remodelării matricei interstiţiale:
   A. Matrix metaloproteinazele.
   B. Inhibitorii tisulari ai metaloproteinazelor.
   C. Propeptide procolagen I.
   D. Proteina C reactivă.
   E. Interleukinele 1,6,18.

11. C.M. Specificaţi care sunt markerii leziunii miocitare:
   A. Troponina cardiacă I şi T.
   B. Miozin-kinaza cu lanţuri uşoare.
   C. Acizi graşi cardiaci legaţi de proteine.
   D. Creatinkinaza MB.
   E. Mieloperoxidazele.

12. C.M. Numiți criteriile de oprire a testului de efort:
A. Vertij.
B. Dispnee marcată.
C. Progresarea anginei pectorale.
D. Frecvența cardiacă 70 – 80 contracții/minut.
E. Subdenivelarea segmentului ST.

13. C.M. Precizați în care patologii efectuarea tomografiei suprarenalelor este o investigație esențială:
A. Feocromocitom.
B. Hipertensiunea arterială endocrină.
C. Urolitiază.
D. Boala Addison.
E. Aldosterom.

14. C.M. Menționați derivațiile bipolare (standard):
A. Derivația I – mâna stângă minus mâna dreaptă.
B. Derivația II – piciorul stâng minus mâna dreaptă.
C. V1 – spațiul intercostal IV imediat la dreapta de stern.
D. V2 – spațiul intercostal IV imediat la stânga de stern.
E. Derivația III – piciorul stâng minus mâna stângă.

15. C.M. Numiți în care patologii ecocardiografia este esențială:
A. Hipertensiunea arterială.
B. Revărsate pericardice.
C. Prolaps valvular mitral.
D. Mixom atrial.
E. Vegetații valvulare.

16. C.M. Menționați semnele radiologice ale stazei venoase pulmonare:
A. Aspectul de voal al câmpurilor pulmonare.
B. Pete neregulate în zona de proiecție a orificiilor valvulare.
C. Lărgirea și întărirea hilurilor pulmonare.
D. Accentuarea desenului reticular.
E. Semnul „clopotului".

17. C.M. Precizați care sunt contraindicațiile pentru testul de efort:
A. HTA necontrolabilă.
B. Stare febrilă.
C. Blocul complet de ramură.

D. Miocardită acută.
E. Tulburări de ritm.

18. C.M. Enumeraţi biomarkerii utili în evaluarea bolilor cardiovasculare:
A. Markerii injuriei miocitare.
B. Markerii inflamaţiei.
C. Markerii remodelării matricei nucleare.
D. Markerii stresului oxidativ.
E. Markerii remodelării matricei extracelulare.

19. C.M. Enumeraţi afecţiunile cardiovasculare care pot fi depistate prin ECG de repaus:
A. Angina pectorală de efort clasa funcţională II.
B. Infarctul miocardic acut.
C. Hipertensiunea arterială.
D. Endocardita infecţioasă.
E. Angina pectorală agravată.

20. C.M. Enumeraţi care sunt avantajele principale ale ecocardiografiei:
A. Furnizează cu acurateţe multiple informaţii despre structura şi funcţia inimii.
B. Este practic lipsită de riscuri.
C. Este cost-eficientă.
D. Este uşor repetabilă la nevoie.
E. Este prezentă dependenţa de operator şi variabilitatea dintre observatori diferiţi.

21. C.M . Enumeraţi principalele aplicaţii clinice ale ecocardiografiei transesofagiene:
A. Detectarea surselor de embolie.
B. Diagnosticul endocarditei infecţioase.
C. Evaluarea protezelor valvulare.
D. Disecţia de aortă.
E. Evaluarea insuficienţei coronariene.

22. C.M. Precizaţi care sunt semnele de mărire a ventriculului stâng la radiografia de faţă:
A. Alungirea arcului inferior stâng, apexul fiind „îngropat" în diafragm.

B. Deplasarea laterală spre stânga a arcului inferior, apropiind apexul de peretele toracic.
C. Ascensionarea apexului cardiac de pe diafragm şi deplasarea spre peretele latero-toracic stâng.
D. Bombarea porţiunii craniale a arcului inferior stâng.
E. Unghiul cardio-frenic stâng este ascuţit.

23. C.M. Precizaţi care sunt semnele de mărire a ventriculului drept la radiografia de faţă:
A. Alungirea arcului inferior stâng, apexul fiind „îngropat" în diafragm.
B. Deplasarea laterală spre stânga a arcului inferior, apropiind apexul de peretele toracic.
C. Ascensionarea apexului cardiac de pe diafragm şi deplasarea spre peretele latero-toracic stâng.
D. Bombarea porţiunii craniale a arcului inferior stâng.
E. Unghiul cardio-frenic stâng este ascuţit.

24. C.M. Coronarografia ca primă metodă de evaluare este recomandată la pacienţii:
A. Supravieţuitori ai unui episod de moarte subită.
B. Cu aritmii ventriculare maligne.
C. Cu boală coronariană cronică, ce dezvoltă manifestări de insuficienţă cardiacă.
D. Revascularizaţi cu recurenţă precoce a simptomatologiei cu angină pectorală moderată şi severă.
E. Pacienţii cu angină clasa canadiană I sau II cu intoleranţă la tratamentul medicamentos sau care nu răspund la tratamentul medicamentos.

25. C.M. Coronarografia trebuie efectuată de urgenţă, în scop diagnostic, în următoarele situaţii:
A. Pacienţi cu sindrom coronarian acut (SCA) cu risc moderat.
B. Pacienţi cu diagnostic diferenţial neclar în pofida examinărilor imagistice.
C. Pacienţi cu angină recurentă şi modificări dinamice ST-T.
D. Pacienţi cu angină de novo.
E. Pacienţi cu SCA cu risc înalt.

Răspunsuri la teste pentru evaluarea inițială

1. B	6. B	11. A,B,D	16. A,B,E
2. A	7. A	12. A,B,C	17. B,C
3. D	8. C	13. A,B,E	18. A,C,D,E
4. A	9. A	14. B,C,E	19. B,D,E
5. E	10. D	15. A,B,C,D	20. A,D,E

Răspunsuri la teste pentru evaluarea finală

1. D	7. A	13. A,B,E	19. B,E
2. C	8. B	14. A,B,E	20. A,B,C,D
3. B	9. B	15. B,C,D,E	21. A,B,C,D
4. C	10. A,B,C	16. A,C,D	22. A,B
5. D	11. A,B,C,D	17. A,B,C,D	23. C,D,E
6. A	12. A,B,C,E	18. A,B,D,E	24. A,B,C,D
			25. B,C,E

ANEXE

Anexa 1

Recomandările AHA/ACC pentru efectuarea coronarografiei la diferite categorii de pacienți

Recomandări pentru angiografia coronariană la pacienții cunoscuți/suspectați cu CAD, care sunt asimptomatici sau prezintă angină pectorală stabilă
Clasa I 1. Angină pectorală de clasa III și IV CCS în pofida tratamentului medical. (Nivelul dovezii: B) 2. Criterii de risc înalt la testarea neinvazivă indiferent de severitatea anginei. (Nivelul dovezii: A) 3. Pacienții care au fost resuscitați cu succes de la moartea cardiacă subită sau au suferit o tahicardie ventriculară monomorfă susținută (>30 s) sau o tahicardie ventriculară polimorfă nesusținută (<30 s). (Nivelul dovezii: B) ***Clasa IIa*** 1. Angină pectorală clasa III sau IV CCS, care se ameliorează la clasa I sau II sub tratament farmacologic. (Nivelul dovezii: C) 2. Pacienții cărora li s-au efectuat teste neinvazive seriate, utilizând protocoale de testare identice, la același nivel de terapie medicală, și le-au fost apreciate criterii de severitate progresivă a ischemiei miocardice. (Nivelul dovezii: C) 3. Pacienții cu angină pectorală și suspiciuni de patologie coronariană cărora, datorită maladiilor concomitente sau dizabilităților fizice, nu le poate fi efectuată stratificarea adecvată a riscului prin alte mijloace. (Nivelul dovezii: C) 4. Angină de clasa I sau II CCS la pacienții care nu tolerează, au contraindicații pentru tratament farmacologic sau prezintă recurența simptomelor sub tratament adecvat. (Nivelul dovezii: C) 5. Persoanele a căror ocupație implică siguranța celorlalți (piloți, șoferi de autobuz etc.) care au testele neinvazive anormale, însă fără criterii de risc înalt, fiind prezente caracteristicile clinice ce sugerează risc înalt de patologie coronariană. (Nivelul dovezii: C) ***Clasa IIb*** 1. Angină de clasa I-II CCS cu ischemie miocardică demonstrabilă, dar în absența criteriilor de risc înalt la testarea neinvazivă (Nivelul dovezii: C) 2. Bărbați asimptomatici sau femei în postmenopauză cu $\geq$ 2 factori de risc major și testele neinvazive anormale, dar în lipsa criteriilor de risc înalt, fără patologie coronariană cunoscută. (Nivelul dovezii: C)

3. Pacienți asimptomatici post-IMA, cu funcția VS păstrată, prezentând ischemia miocardică la testare neinvazivă, dar în absența criteriilor de risc înalt. (Nivelul dovezii: C)
4. Evaluarea periodică după transplantul cardiac. (Nivelul dovezii: C)
5. Candidații pentru transplant hepatic, pulmoar sau renal, vârsta ≥ 40 de ani, ca parte componentă în evaluarea transplantării. (Nivelul dovezii: C)

Clasa III

1. Angină pectorală la pacienții care preferă evitarea revascularizării, chiar dacă aceasta ar fi optimă. (Nivelul dovezii: C)
2. Pacienții cu angină care nu sunt candidați pentru revascularizare coronariană sau pentru care revascularizarea nu va îmbunătăți calitatea sau durata vieții. (Nivelul dovezii: C)
3. În calitate de test de screening pentru CI la pacienții asimptomatici. (Nivelul dovezii: C)
4. După CABG sau angioplastie, atunci când nu există dovezi ale ischemiei la testarea neinvazivă, cu excepția cazului în care există consimțământul informat în scopuri de cercetare. (Nivelul dovezii: C)
5. Calcifierea coronariană la fluoroscopie, TC cu emisie de electroni sau alte teste de screening. (Nivelul dovezii: C)

Recomandări pentru angiografia coronariană la pacienții cu dureri toracice nespecifice

Clasa I

Constatări cu grad ridicat de risc privind testarea neinvazivă. (Nivelul dovezii: B)

Clasa IIa

Niciunul.

Clasa IIb

Pacienții cu spitalizări recurente pentru dureri în piept, care au rezultate anormale (dar nu cu risc ridicat) sau echivoce pe testarea neinvazivă. (Nivelul dovezii: B)

Clasa III

Toți ceilalți pacienți cu durere toracică nespecifică. (Nivelul dovezii: C)

Recomandări pentru angiografia coronariană în sindroame coronariene instabile

Clasa I

1. Risc înalt sau intermediar pentru efecte adverse la pacienții cu angină instabilă, refractaritate la terapia medicală adecvată inițială sau simptome recurente după stabilizarea inițială. Cateterizarea de urgență este recomandată. (Nivelul dovezii: B)

2. Risc crescut de efecte adverse la pacienții cu angină instabilă. Cateterizarea de urgență este recomandată. (Nivelul dovezii: B)
3. Angină pectorală instabilă cu risc înalt sau intermediar care se stabilizează după tratamentul inițial. (Nivelul dovezii: A)
4. Angină pectorală instabilă cu risc pe termen scurt scăzut inițial, care devine ulterior cu risc ridicat la testarea neinvazivă. (Nivelul dovezii: B)
5. Angină Prinzmetal suspectată. (Nivelul dovezii: C)

Clasa IIa

Niciunul.

Clasa IIb

Risc pe termen scurt scăzut al anginei instabile, fără criterii de risc înalt la testarea neinvazivă. (Nivelul dovezii: C)

Clasa III

1. Disconfort toracic recurent sugerând angina instabilă, dar fără semne obiective de ischemie și cu o angiogramă coronariană normală în ultimii cinci ani. (Nivelul dovezii: C)
2. Angină instabilă la pacienții care nu sunt candidați pentru revascularizarea coronariană sau la pacienții pentru care revascularizarea coronariană nu va îmbunătăți calitatea sau durata vieții. (Nivelul dovezii: C)

Recomandări pentru angiografie coronariană la pacienții cu ischemie postrevascularizare

Clasa I

1. Pacienții cu suspiciune de ocluzie acută sau tromboză acută de stent după o procedură PCI. (Nivelul dovezii: B)
2. Angină recurentă sau prezența criteriilor de risc înalt la testarea neinvazivă în primele 9 luni după o procedură PCI. (Nivelul dovezii: C)

Clasa IIa

1. Ischemia miocardică recurentă, simptomatică în primele 12 luni post-CABG. (Nivelul dovezii: B)
2. Dovezi neinvazive privind criteriile de risc înalt care apar în orice moment post-CABG. (Nivelul dovezii: B)
3. Angină recurentă controlată inadecvat prin mijloace medicale după revascularizare. (Nivelul dovezii: C)

Clasa IIb

1. Pacient asimptomatic după o procedură PCI cu suspiciune de restenozare în primele luni după angioplastie, în absența criteriilor de risc înalt la testare neinvazivă, dar în prezența modificărilor la testare neinvazivă. (Nivelul dovezii: B)
2. Angină pectorală recurentă fără criterii de risc înalt la testarea neinvazivă care apare > 1 an postoperator. (Nivelul dovezii: C)

3. Pacient asimptomatic după bypass, la care sunt modificări la testare neinvazivă seriată, dar în absența criteriilor de risc înalt la testele neinvazive. (Nivelul dovezii: C)

Clasa III

1. Pacient simptomatic după bypass, dar care nu este candidat pentru revascularizare repetată. (Nivelul dovezii: C)
2. Angiografie de rutină la un pacient asimptomatic după o procedură PCI sau altă chirurgie, cu excepția prezenței unui protocol aprobat cu scop de cercetare. (Nivelul dovezii: C)

Recomandări pentru angiografie coronariană în timpul managementului inițial al IMA (IM suspectat și/sau elevarea segmentului ST ori prezența blocului de ram stang al fasciculului His)

Clasa I

1. Ca o alternativă la terapia trombolitică la pacienții care pot suporta angioplastia arterei implicate în IM în decurs de 12 ore de la apariția simptomelor sau peste 12 ore dacă simptomele ischemice persistă. (Nivelul dovezii: A)
2. La pacienții care sunt în decurs de <36 de ore de la IMA cu elevare acută a segmentului ST / undei Q sau BRS nou apărut, care dezvoltă un șoc cardiogen, sunt mai tineri de 75 de ani, iar revascularizarea poate fi efectuată în decurs de 18 ore de la declanșarea șocului.

Clasa IIa

1. Ca strategie de reperfuzie la pacienții care sunt candidați pentru reperfuzie, dar au contraindicații pentru fibrinoliză. (Nivelul dovezii: C)

Clasa III

1. La pacienții care depășesc 12 ore de la debutul simptomelor și care nu au nicio dovadă de ischemie miocardică. (Nivelul dovezii: A)
2. La pacienții care sunt eligibili pentru terapia trombolitică și care sunt supuși angioplastiei primare de către un operator necalificat într-un laborator care nu are capacitate chirurgicală corespunzătoare. (Nivelul dovezii: B)

Recomandări pentru angiografie coronariană precoce la pacientul cu suspiciune de IM (elevarea segmentului ST sau prezența blocului de ram stang al fasciculului His) care nu a suportat angioplastie primară

Clasa I

Niciunul.

Clasa IIa

Șoc cardiogen sau instabilitate hemodinamică persistentă. (Nivelul dovezii: B)

Clasa IIb

1. Evoluția IM extins sau IM anterior după tratamentul trombolitic atunci când se consideră că reperfuzia nu a avut loc și este planificată angioplastia. (Nivelul dovezii: B)
2. Starea hemodinamică marginală, însă nu până la șoc cardiogen, atunci când managementul standard (de exemplu, optimizarea presiunilor de umplere) nu are ca rezultat ameliorarea stării. (Nivelul dovezii: C)

Clasa III

1. La pacienții care au primit terapie trombolitică și nu prezintă simptome de ischemie. (Nivelul dovezii: A)
2. Utilizarea de rutină a angiografiei și angioplastiei ulterioare în 24 de ore de la administrarea agenților trombolitici. (Nivelul dovezii: A)

Recomandări pentru angiografia coronariană precoce în IMA (IM suspectat, dar fără elevarea segmentului ST)

Clasa I

1. Episoade persistente sau recurente de ischemie simptomatică, spontană ori indusă, cu sau fără modificări ECG asociate. (Nivelul dovezii: A)
2. Prezența șocului, congestiei pulmonare severe sau hipotensiunii continue. (Nivelul dovezii: B)

Clasa II

Niciunul.

Clasa III

Niciunul.

Recomandări pentru angiografie coronariană în timpul fazei de management intraspitalicesc (pacienți cu infarct cu și fără undă Q)

Clasa I

1. Ischemie miocardică spontană sau provocată de efort minim în timpul recuperării postinfarct. (Nivelul dovezii: C)
2. Înaintea terapiei definitive a unei complicații mecanice a IM, cum ar fi regurgitarea mitrală acută, defectul septal ventricular, pseudoanevrismul sau anevrismul ventriculului stâng. (Nivelul dovezii: C)
3. Instabilitatea hemodinamică persistentă. (Nivelul dovezii: B)

Clasa IIa

1. Când se suspectează că IM a apărut printr-un mecanism diferit de ocluzia trombotică de la o placă aterosclerotică (embolie coronariană, arterită, traumă, anumite boli metabolice sau hematologice ori spasm coronarian). (Nivelul dovezii: C)
2. Supraviețuitorii IMA cu FE <40%, ICC, revascularizare anterioară sau aritmii ventriculare maligne. (Nivelul dovezii: C)

3. Insuficiența cardiacă clinică în timpul episodului acut, dar demonstrarea ulterioară a funcției conservate a ventriculului stâng (ventriculul stâng FE> 40%). (Nivelul dovezii: C)

Clasa IIb

1. Pentru a găsi artera persistent ocluzată asociată IM, în încercarea de revascularizare a acelei artere (ipoteza arterei deschise). (Nivelul dovezii: C)
2. Angiografia coronariană efectuată fără altă stratificare a riscului pentru a identifica prezența afectării trunchiului comun sau trivasculare. (Nivelul dovezii: C)
3. Toți pacienții după un IM non-Q. (Nivelul dovezii: C)
4. Tahicardie ventriculară recurentă și/sau fibrilație ventriculară, în pofida terapiei antiaritmice, fără evidențierea ischemiei miocardice în desfășurare. (Nivelul dovezii: C)

Clasa III

Pacienții care nu sunt candidați sau refuză revascularizarea coronariană. (Nivelul dovezii: C)

Recomandări pentru angiografie coronariană în timpul fazei de stratificare a riscului (pacienți cu toate tipurile de IM)

Clasa I

Ischemie la niveluri scăzute de efort fizic, cu modificări ale ECG (depresia segmentului ST ≥1 mm sau alți predictori ai efectelor adverse) și/sau anomalii imagistice. (Nivelul dovezii: B)

Clasa IIa

1. ICC semnificativă clinic în cursul spitalizării. (Nivelul dovezii: C)
2. Incapacitatea de a efectua un test de efort cu FEVS ≤45%. (Nivelul dovezii: C)

Clasa IIb

1. Ischemia care apare la niveluri ridicate de efort fizic. (Nivelul dovezii: C)
2. IM non-Q la un pacient care este un candidat adecvat pentru o procedură de revascularizare. (Nivelul dovezii: C)
3. Necesitatea de a reveni la un serviciu neobișnuit de activ. (Nivelul dovezii: C)
4. Istoricul vechi de IM, fără evidențierea ICC în timpul evenimentului curent și fără evidențierea ischemiei inductibile. (Nivelul dovezii: C)
5. Tahicardie ventriculară recurentă, fibrilație sau ambele, în pofida terapiei antiaritmice, fără ischemie miocardică în curs de desfășurare. (Nivelul dovezii: C)

Clasa III

Pacienții care nu sunt candidați sau refuză revascularizarea coronariană. (Nivelul dovezii: C)

Recomandări pentru angiografia coronariană în evaluarea pre- sau postoperatorie în chirurgia necardiacă
Clasa I 1. Dovezi privind riscul crescut de apariție a reacțiilor adverse la testarea neinvazivă. (Nivelul dovezii: C) 2. Angină ce nu răspunde la terapia medicală adecvată. (Nivelul dovezii: C) 3. Angină instabilă, în special atunci când se confruntă cu o intervenție chirurgicală necardiacă cu risc intermediar sau crescut. (Nivelul dovezii: C) 4. Rezultate echivoce cu risc clinic înalt la testarea neinvazivă la pacientul supus unei intervenții chirurgicale cu grad ridicat de risc. (Nivelul dovezii: C) *Clasa IIa* 1. Multipli markeri de risc clinic intermediar și chirurgie vasculară planificată. (Nivelul dovezii: B) 2. Date de ischemie la testarea neinvazivă, dar fără criterii de risc înalt. (Nivelul dovezii: B) 3. Rezultate echivoce cu risc clinic intermediar la testarea neinvazivă la pacientul supus unei intervenții chirurgicale necardiace cu grad ridicat de risc. (Nivelul dovezii: C) 4. Intervenție chirurgicală necardiacă urgentă în timpul convalescenței post-IM. (Nivelul dovezii: C) *Clasa IIb* 1. IM perioperator. (Nivelul dovezii: B) 2. Angină de clasa III sau IV stabilizată medical și intervenție chirurgicală cu risc scăzut sau minor planificată. (Nivelul dovezii: C) *Clasa III* 1. Intervenție chirurgicală necardiacă cu risc scăzut, cu CAD cunoscută și fără rezultate cu risc crescut la testarea neinvazivă. (Nivelul dovezii: B) 2. Pacient asimptomatic după revascularizarea coronariană, cu o toleranță excelentă la efort fizic ($\geq$7 METs). (Nivelul dovezii: C) 3. Angină stabilă ușoară cu funcție ventriculară stângă bună și fără rezultate cu risc ridicat la testarea neinvazivă. (Nivelul dovezii: B) 4. Necandidat pentru revascularizare coronariană datorită bolii concomitente, disfuncției ventriculare stângi severe (FE <20%) sau refuzul pentru revascularizare. (Nivelul dovezii: C) 5. Candidat pentru transplant hepatic, pulmonar sau renal $\geq$40 de ani, ca parte a evaluării pentru transplant, cu excepția cazului în care testarea neinvazivă relevă un risc crescut pentru rezultate negative. (Nivelul dovezii: C)

Recomandări pentru utilizarea angiografiei coronariene la pacienţii cu boală cardiacă valvulară
Clasa I 1. Înainte de chirurgia valvulară sau de valvulotomia cu balon, la pacienţii cu dureri toracice, ischemie la testele neinvazive sau ambele. (Nivelul dovezii: B) 2. Înainte de intervenţia chirurgicală a valvei la un adult fără durere toracică, dar cu factori de risc multipli pentru boala coronariană. (Nivelul dovezii: C) 3. Endocardită infecţioasă cu evidenţierea embolizării coronare. (Nivelul dovezii: C) ***Clasa IIa*** Niciunul. ***Clasa IIb*** Înainte de chirurgia valvulară mitrală sau aortică, în timpul efectuării cateterismului cardiac stâng pentru evaluarea hemodinamică, la pacienţii fără maladie coronariană preexistentă, factori de risc pentru PCA sau vârsta avansată. (Nivelul dovezii: C) ***Clasa III*** 1. Înainte de chirurgia cardiacă în endocardita infecţioasă, când nu sunt factori de risc pentru patologie coronariană sau evidenţă de embolizare coronariană. (Nivelul dovezii: C) 2. La pacienţii asimptomatici în cazul în care chirurgia cardiacă nu este luată în considerare. (Nivelul dovezii: C) 3. Înainte de chirurgia cardiacă, când evaluarea preoperatorie a hemodinamicii prin cateterizare nu este necesară, dar nu sunt factori de risc înalt şi evidenţă preexistentă de patologie coronariană. (Nivelul dovezii: C)

Recomandări pentru utilizarea angiografiei coronariene la pacienţii cu boli cardiace congenitale
Clasa I 1. La pacienţii cu dureri toracice sau cu evidenţe de ischemie miocardică la testele neinvazive, înainte de corecţia chirurgicală a BCC. (Nivelul dovezii: C) 2. Înainte de corecţia chirurgicală a BCC, la pacienţii cu suspiciune de anomalii coronariene (stenoze congenitale de coronare, fistule arteriovenoase coronare, anomalii de origine ale coronarei stângi). (Nivelul dovezii: C) 3. Înainte de corecţia chirurgicală a unor BCC, care sunt cunoscute că asociază anomalii coronariene, ce pot complica managementul chirurgical. (Nivelul dovezii: C) 4. Stop cardiac inexplicabil la pacineţii tineri (Nivelul dovezii: B)

Clasa IIa

Înainte de corecția chirurgicală a unei BCC la un adult care asociază factori de risc pentru boală cardiacă ischemică. (Nivelul dovezii: C)

Clasa IIb

În timpul cateterismului cardiac stâng, pentru evaluarea hemodinamică a BCC, a cărui risc pentru boală cardiacă ischemică nu este înalt. (Nivelul dovezii: C)

Clasa III

Evaluarea de rutină a BCC la pacienții asimptomatici, care nu sunt planificați pentru efectuarea chirurgiei cardiace. (Nivelul dovezii: C)

Recomandări pentru utilizarea angiografiei coronariene la pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă

Clasa I

1. Pacienți cu fenomene de ICC datorate disfuncției sistolice VS care asociază angină sau care prezintă anomalii segmentare de cinetică parietală și/sau defecte de captare la scintigrafia miocardică, posibil reversibile după revascularizarea miocardică. (Nivelul dovezii: B)
2. Înainte de transplantul cardiac. (Nivelul dovezii: C)
3. Insuficiența cardiacă congestivă secundară anevrismului ventricular post-IM sau altor complicații mecanice ale MI. (Nivelul dovezii: C)

Clasa IIa

1. Disfuncție sistolică VS fără cauză evidentă la testare neinvazivă. (Nivelul dovezii: C)
2. Pacienți cu funcție sistolică VS normală, dar cu repetate episoade de decompensare cardiacă, la care se suspectează ischemia miocardică ca mecanism de disfuncție sistolică tranzitorie. (Nivelul dovezii: C)

Clasa III

Insuficiență cardiacă congestivă cu angiograme coronariene anterioare care prezintă arterele coronare normale, fără noi dovezi care să sugereze boala cardiacă ischemică. (Nivelul dovezii: C)

Recomandări pentru utilizarea angiografiei coronariene în alte condiții

Clasa I

1. Boli care afectează aorta, atunci când este necesară cunoașterea prezenței sau extinderii implicării arterelor coronare pentru management (disecția sau anevrismul de aortă cu boală coronariană cunoscută). (Nivelul dovezii: B)

2. Cardiomiopatia hipertrofică cu angină în pofida terapiei medicale, când cunoaşterea anatomiei coronariene poate afecta terapia. (Nivelul dovezii: C)
3. Cardiomiopatie hipertrofică cu angină în momentul planificării chirurgiei cardiace. (Nivelul dovezii: B)

Clasa IIa

1. Risc înalt pentru boală coronariană atunci când sunt planificate alte proceduri chirurgicale cardiace (pericardectomie sau îndepărtarea embolilor pulmonari cronici). (Nivelul dovezii: C)
2. Donatori potenţiali pentru transplant cardiac imediat, al căror profil de risc creşte probabilitatea bolii coronariene. (Nivelul dovezii: B)
3. Pacienţi asimptomatici cu boala Kawasaki care au anevrism al arterei coronare pe ecocardiografie. (Nivelul dovezii: B)
4. Înainte de operaţia de anevrism/disecţie de aortă la pacienţii fără boală coronariană cunoscută.
5. Traumatisme toracice recente şi suspiciuni de IM acut, fără dovezi de CAD preexistente. (Nivelul dovezii: C)

Anexa 2

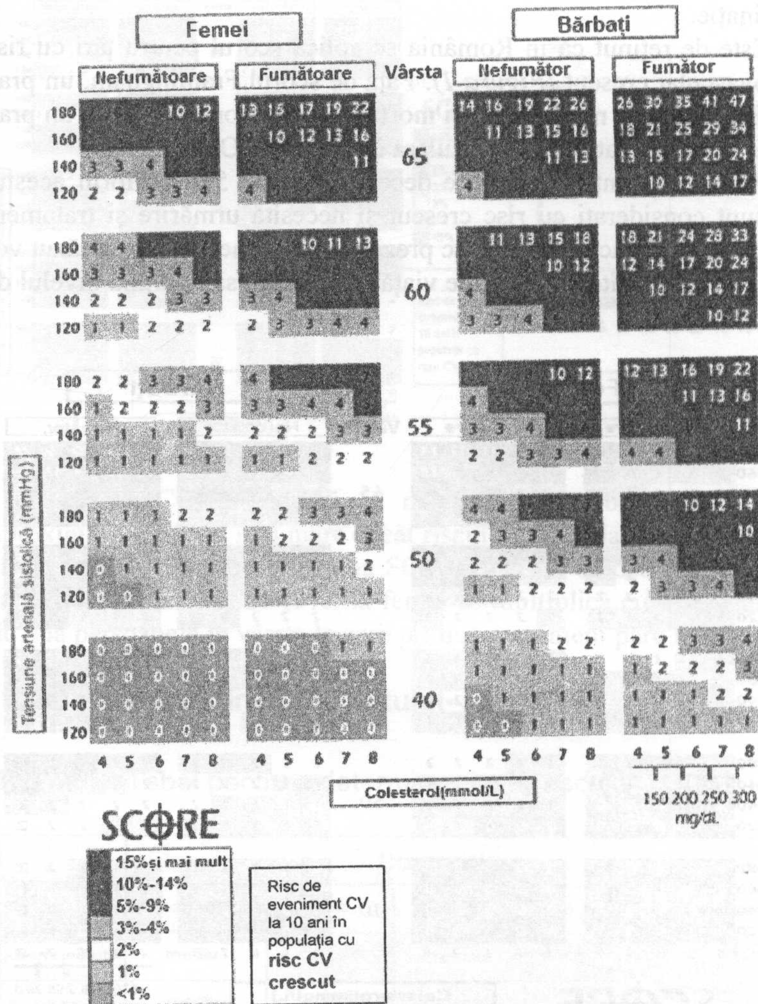
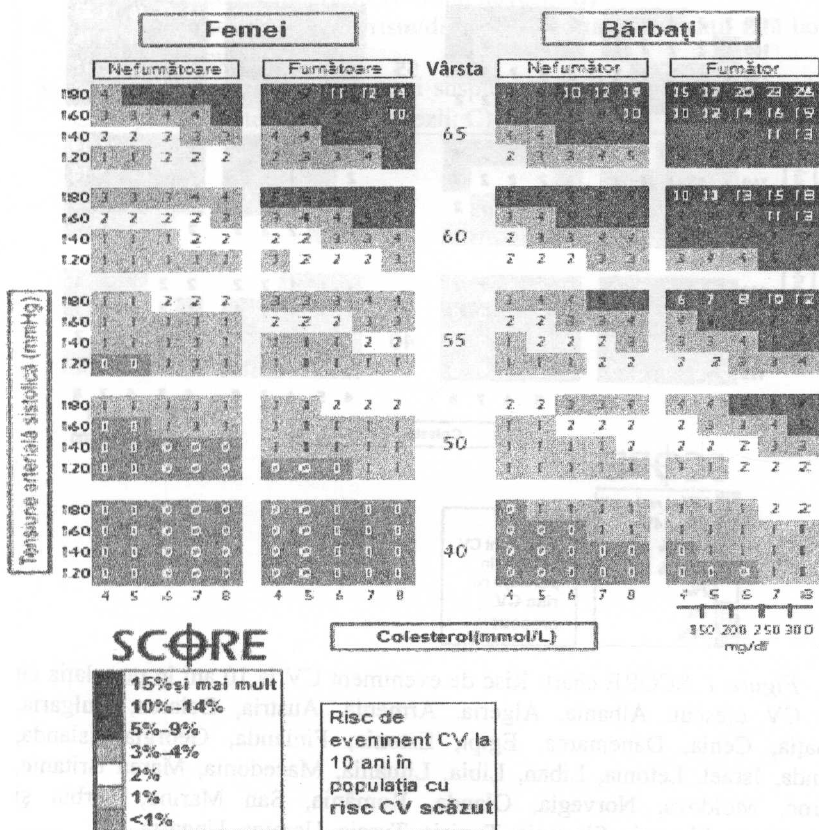


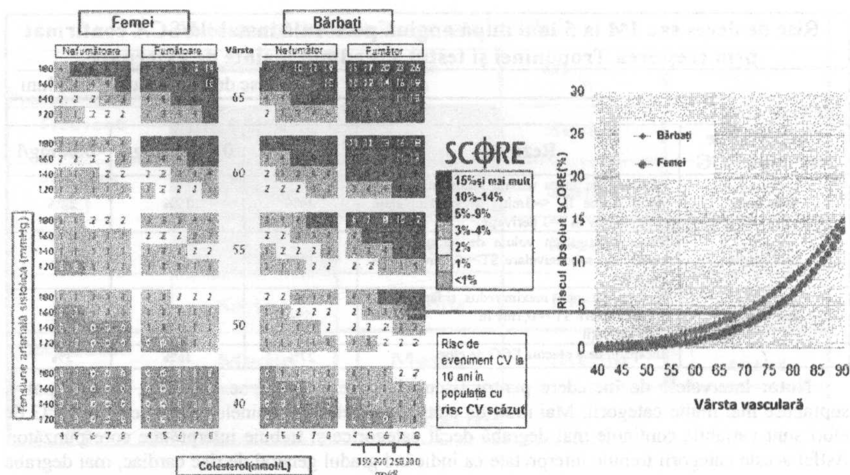
Figura 1. SCORE chart: Risc de eveniment CV la 10 ani în populația cu risc CV crescut: Albania, Algeria, Armenia, Austria, Belarus, Bulgaria, Croaţia, Cehia, Danemarca, Egipt, Estonia, Finlanda, Georgia, Islanda, Irlanda, Israel, Letonia, Liban, Libia, Lituania, Macedonia, Marea Britanie, Maroc, Moldova, Norvegia, Olanda, România, San Marino, Serbia şi Muntenegru, Slovacia, Slovenia, Tunisia, Turcia, Ucraina, Ungaria.

Independent de SCORE şi pot ameliora predicţia SCORE-ului prin combinaţie.

Este de reţinut că în România se aplică scorul pentru ţări cu risc cardiovascular crescut *(Figura 1)*. Faţă de scorul Framingham, un prag de 20% de risc de morbiditate şi mortalitate CV corespunde cu un prag de 5% de mortalitate cardiovasculară în scorul SCORE.

Astfel, pacienţii cu risc de deces CV peste 5% conform acestui scor sunt consideraţi cu risc crescut şi necesită urmărire şi tratament intensiv adaptat factorilor de risc prezenţi. Persoanele cu risc scăzut vor primi sfaturi referitor la stilul de viaţă astfel încât să menţină nivelul de risc scăzut.





Datele SCORE indică că riscul accidentelor totale CV este aproximativ de 3 ori mai mare decât riscul de BCV la bărbați, și de asta riscul total de BCV în diagrama SCORE de 5% se descifrează ca risc fatal + non-fatal CV de 15%; la femei se multiplică cu 4, și mai puțin de 3 la persoanele în vârsta la care primul eveniment pare fatal.

Metode de estimare a riscului- 5x5

Exemplu: Tabel pentru a determina nivelul riscului

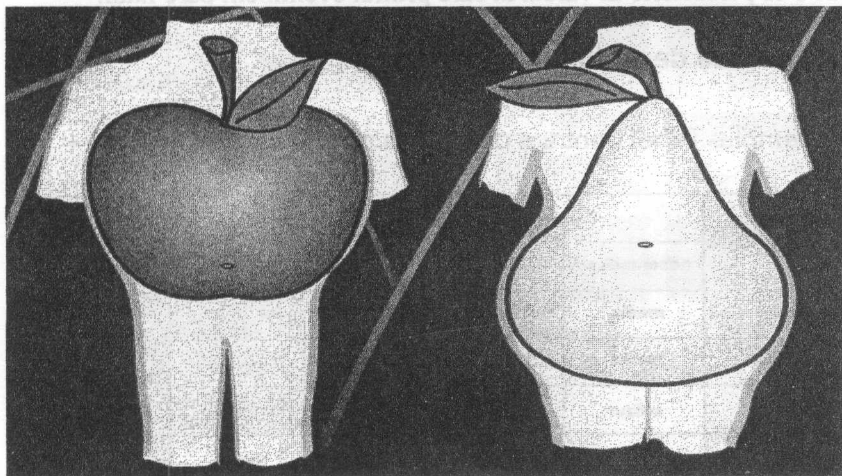
Probabilitatea	Consecința				
	1 nesemnificativ	2 mic	3 moderat	4 mare	5 catastrofic
A.foarte probabil	mediu	crescut	crescut	extrem	extrem
B.probabil	mediu	mediu	crescut	crescut	extrem
C.moderat	scăzut	mediu	crescut	crescut	crescut
D.improbabil	scăzut	scăzut	mediu	mediu	crescut
E.rar	scăzut	scăzut	mediu	mediu	crescut

Risc de deces sau IM la 5 luni după angină pectorală instabilă/SCA confirmat prin creşterea Troponinei şi testul Treadmill înainte de externare				
		Risc de deces sau IM la 5 luni		
ECG de efort				
Categoria de risc după ECG	**Rezultat**	**>0,2mg/l**	**0,2-0,06mg/l**	**<0,06mg/l**
Risc înalt	Volumul de lucru maxim redus (mai puţin decât Bruce II, <=3min), şi subdenivelare ST>=0,1mv în >=3 derivaţii	34%	19%	22%
Risc mediu	Poate fi atins un volum de lucru maxim redus, sau subdenivelare ST>=0,1mv în >=3 derivaţii	16%	9%	7%
Risc scăzut	Volumul de lucru maxim redus, şi fără subdenivelare ST>=0,1mv în >=3 derivaţii	5%	7%	1%
?	Incapabil de a efectua ECG de efort	27%	16%	3%

Nota: Intervalele de încredere pentru riscul de deces sau IM se pot lărgi, în care pot fi suprapuse mai multe categorii. Mai mult de atât, resultatele Troponinelor şi ale testului ECG de efort sunt variabile continuie mai degrabă decât categorice şi trebuie interpretate corespunzător. Astfel aceste categorii trebuie interpretate ca indicând gradul general de risc cardiac, mai degrabă decât o cifră exactă.

Referinţe: Lindahl B., Andren B., Ohisson J., Venge P., Wallentin L. and the FRISC Study Group. Risk stratification in unstable coronary artery disease. Addtive value of troponin T determinations and predischarge exercise tests. Eur Heart J. 1997; 18; 792-70.

Guidelines for the managemen of patients with acute coronary syndromes without persistent ECG ST segment elevation. Heart 2000; 85:133-142



Matricea de evaluare a riscului				
Severitate / Probabilitate	Catastrofic (1)	Critic (2)	Marginal (3)	Neglijabil (4)
Frecvent (A)	Înalt	Înalt	Serios	Mediu
Probabil (B)	Înalt	Înalt	Serios	Mediu
Ocazional (C)	Înalt	Serios	Mediu	Scăzut
Izolat (D)	Serios	Mediu	Mediu	Scăzut
Improbabil (E)	Mediu	Mediu	Mediu	Scăzut
Exclus (F)	Exclus			

BIBLIOGRAFIE

1. *A Dictionary of Epidemiology.* 4th ed. New York: Oxford University Press.
2. *Moran A.E., Forouzanfar M.H., Roth G.A. et al.* Temporal trends in ischemic heart disease mortality in 21 world regions, 1980 to 2010: the Global Burden of Disease 2010 study. Circulation 2014; 129:1483 – 1492.
3. *Finucane MM, Stevens GA, Cowan MJ,* National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. Lancet 2011; 377:557 – 567.
4. *Danaei G, Finucane MM, Lu Y et al.* National, regional, and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 370 country-years and 2.7 million participants. Lancet 2011;378:31 – 40.
5. *Kotseva K, Wood D, De Backer G et al.* EUROASPIRE III. Management of cardiovascular risk factors in asymptomatic high-risk patients in general practice: cross-sectional survey in 12 European countries. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2010;17:530 – 540.
6. *Kotseva K, Wood D, De Bacquer D et al.* EUROASPIRE IV: a European Society of Cardiology survey on the lifestyle, risk factor and therapeutic management of coronary patients from 24 European countries. Eur J Prev Cardiol 2016;23:636 – 648.
7. *Cooney MT, Dudina A, Whincup P et al.* Reevaluating the Rose approach: comparative benefits of the population and high-risk preventive strategies. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2009;16:541 – 549.
8. *Liu K, Daviglus ML, Loria CM et al.* Healthy lifestyle through young adulthood and the presence of low cardiovascular disease risk profile in middle age: the Coronary Artery Risk Development in (Young) Adults (CARDIA) study. Circulation 2012;125: 996 – 1004.
9. NICE Public Health Guidance 25. *Prevention of Cardiovascular Disease.* http://www. nice.org.uk/guidance/PH25.
10. World Health Organization. *Global status report on non-communicable diseases* 2010. http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44579/1/9789240686458_eng.pdf

11. *Perk J, De Backer G, Gohlke H et al.* European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): the Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Eur Heart J 2012;33:1635 – 701.
12. *Marcus ML, Schelbert HR, Skorton DJ et al.* Cardiac Imaging: A Companion to Braunwald's Heart Disease. Philadelphia, Pa: WB Saunders, 1991.
13. *Grossman WB, Baim DS et al.* Cardiac Catheterization, Angiography and Intervention. Philadelphia, Pa: Lea & Febiger, 1991.
14. *Cournand A.* Cardiac catheterization. Development of the technique, its contributions to experimental medicine, and its initial application in man. Acta Med Scand Suppl 1975;579:132.
15. *Mueller RL, Sanborn TA.* The history of interventional cardiology: Cardiac catheterization, angioplasty, and related interventions. Am Heart J 1995;129:146.
16. *Forssmann, W.* Experiments on myself; memoirs of a surgeon in Germany. New York, St. Martin's Press. 1974.
17. *Forssmann W.* Die Sondierung des rechten Herzens. Klin Wochenschr 1929;8:2085.
18. *Cournand AF, Ranges HS.* Catheterization of the right auricle in man. Proc Soc Exp Biol Med 1941;46:462.
19. *Richards, DW.* Cardiac output by the catheterization technique in various clinical conditions. Fed Proc 1945;4:215.
20. *Cournand AF et al.* Measurement of cardiac output in man using the technique of catheterization of the right auricle or ventricle. J Clin Invest 1945;24:106.
21. *Zimmerman HA, Scott RW, Becker ND.* Catheterization of the left side of the heart in man. Circulation 1950;1:357.
22. *Limon-Lason R, Bouchard A.* El Cateterismo Intracardico; Cateterizacion de las Cavidades Izquierdas en el Hombre. Registro Simultaneo de presion y Electrocadiograma Intracavetarios. Arch Inst Cardiol Mexico 1950; 21:271.
23. *Seldinger SI.* Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography: A new technique. Acta Radiol 1953;39:368.
24. *Ross J Jr.* Transseptal left heart catheterization: A new method of left atrial puncture. Ann Surg 1959;149:395.
25. *Cope C.* Technique for transseptal catheterization of the left atrium: Preliminary report. J Thorac Surg 1959;37:482.
26. *Sones FM Jr, Shirey EK, Prondfit WL.* Cinecoronary arteriography. Circulation 1959;20:773 (abstract).

27. *Ryan TJ.* The coronary angiogram and its seminal contribution to cardiovascular medicine. Circulation 2002; 106:752.
28. *Ricketts JH, Abrams HL.* Percutaneous selective coronary cine arteriogramphy. JAMA 1962;181:620.
29. *Judkins MP.* Selective coronary arteriography: A percutaneous transfemoral technique. Radiology 1967;89:815.
30. *Swan HJC et al.* Catheterization of the heart in man with use of a flow directed balloon-tipped catheter. N Engl J Med 1970;283:447.
31. *Mitchell A, West N, Leeson P et al.* Cardiac catheterization and coronary intervention. Oxford University Press, 2008:B1 – 103.
32. *Fox K, Garcia MA, Ardissino D et al.* Guidelines on the management of stable angina pectoris. A Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2006,27/11/:1341 – 81.
33. *Scanlon PJ, Faxon DP, Audet AM et al.* ACC/AHA Guidelines for Coronary Angiography. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Card. 1999; 33:1756-824.
34. *Hamm CW, Bassand JP, Agewall S et al.* ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur Heart J. 2011 Dec;32(23):2999-3054.
35. *Patel MR, Bailey SR, Bonow RO et al.* ACCF/ SCAI/ AATS/ AHA/ ASE/ ASNC/ HFSA/ HRS/ SCCM/ SCCT/SCMR/STS 2012 appropriate use criteria for diagnostic catheterization: J Tjoracic Cardiovasc Surg. 2012;144(1):39-71, 28;59:857–81.
36. *Smith SC Jr, Feldman TE, Hirshfeld JW Jr et al.* ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/SCAI Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention). Circulation 2006;114:e166–286.
37. *Calvet A, Steg G.* Torwad evidence – based percutaneous coronary interention, Eur Herat J. 2012,33:1878–85.
38. *Solomon R, Werner C, Mann D et al.* Effects of saline, mannitol, and furosemide to prevent acute decreases in renal function induced by radiocontrast agents. N Engl J Med 1994;331:1416 – 20.
39. *Krogsboll LT, Jorgensen KJ, Gronhoj Larsen C et al.* General health checks in adults for reducing morbidity and mortality from disease. Cochrane Data-base Syst Rev 2012;10:CD009009.

40. National Institute for Health and Care Excellence. *Lipid Modification: Cardiovascular Risk Assessment and the Modification of Blood Lipids for the Primary and Secondary Prevention of Cardiovascular Disease.* London: National Institute for Health and Care Excellence, 2014.
41. American Heart Association. Heart-Health Screenings. http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/Heart-Health-Screenings_UCM_428687_Article.jsp#.VtxbjseZaPU
42. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. *Risk estimation and the prevention of cardiovascular disease.* A national clinical guideline. Edinburgh: Scottish Intercollegiate Guidelines Network, 2007.
43. *Reiner Z, Catapano AL, De Backer G et al.* ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) the European Atherosclerosis Society (EAS). Eur Heart J 2011;32:1769 – 1818.
44. *Chamnan P, Simmons RK, Khaw KT et al.* Estimating the population impact of screening strategies for identifying and treating people at high risk of cardiovascular disease: modelling study. BMJ 2010;340:c1693.
45. *Nielsen AD, Videbech P, Gerke O et al.* Population screening for coronary artery calcification does not increase mental distress and the use of psychoactive medication. J Thorac Imaging 2012;27:202 – 206.
46. *Christensen B, Engberg M, Lauritzen T.* No long-term psychological reaction to information about increased risk of coronary heart disease in general practice. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2004;11:239 – 243.
47. *Lokkegaard T, Andersen JS, Jacobsen RK et al.* Psychological consequences of screening for cardiovascular risk factors in an un-selected general population: results from the Inter99 randomised intervention study. Scand J Public Health 2015;43:102 – 110.
48. *Taliercio CP, Vlietstra RE, Fisher LD et al.* Risks for renal dysfunction with cardiac angiography. Ann Intern Med 1986;104:501 – 4.
49. *Parfrey PS, Griffiths SM, Barrett BJ et al.* Contrast material-induced renal failure in patients with diabetes mellitus, renal insufficiency, or both: a prospective controlled study. N Engl J Med 1989;320:143 – 9.
50. *Schwab SJ, Hlatky MA, Pieper KS* et al. Contrast nephrotoxicity: a randomized controlled trial of a nonionic and an ionic radiographic contrast agent. N Engl J Med 1989;320:149 – 53.
51. *Deray G, Jacobs C.* Radiocontrast nephrotoxicity: a review. Invest Radiol 1995; 30:221 – 5.
52. Matthai WH Jr, Kussmaul WG III, Krol J *et al.* A comparison of low- with high-osmolality contrast agents in cardiac angiography: identification of criteria for selective use. Circulation 1994;89:291 – 301.

53. *Bettmann MA.* Safety and efficacy of iodinated contrast agents. Invest Radiol 1994;29:S33 – 6.
54. *Mikkonen R, Kontkanen T, Kivisaari L.* Acute and late adverse reactions to low-osmolal contrast media. Acta Radiol 1995;36:72 – 6.
55. *Rudnick MR, Goldfarb S, Wexler L et al.* Nephrotoxicity of ionic and nonionic contrast media in 1,196 patients: a randomized trial. The Iohexol Cooperative Study. Kidney Int 1995;47:254 – 61.
56. *Tommaso CL.* Contrast-induced nephrotoxicity in patients undergoing cardiac catheterization. Cathet Cardiovasc Diagn 1994;31:316 – 21.
57. *Greenberger PA, Patterson R, Tapio CM.* Prophylaxis against repeated radiocontrast media reactions in 857 cases: adverse experience with cimetidine and safety of beta-adrenergic antagonists. Arch Intern Med 1985;145:2197 – 200.
58. *Greenberger PA, Patterson R.* Adverse reactions to radiocontrast media. Prog Cardiovasc Dis 1988;31:239 – 48.
59. *Wittbrodt ET, Spinler SA.* Prevention of anaphylactoid reactions in high-risk patients receiving radiographic contrast media. Ann Pharmacother 1994;28:236 – 41.
60. *Myers GE, Bloom FL.* Cimetidine (Tagamet) combined with steroids and H1 antihistamines for the prevention of serious radiographic contrast material reactions. Cathet Cardiovasc Diagn 1981;7:65 – 9.
61. *Lasser EC, Berry CC, Talner LB et al.* Pretreatment with corticosteroids to alleviate reactions to intravenous contrast material. N Engl J Med 1987; 317:845 – 9.